

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE. - N° 120

L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

chez les Enfants

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 1^{er} Mars 1922

PAR

Alexandre CHOUGNEVARITCH

né le 30 Juillet 1895 à POGEGA (Serbie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1922

119 217

100

This image shows a blank, aged, cream-colored page, likely an endpaper or flyleaf from an old book. The paper has a slightly textured appearance with some minor discoloration and faint smudges, characteristic of old paper. There is no text or other markings on the page.

11

Conf. No. 1

25174

L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE
CHEZ LES ENFANTS

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE. - N° 120

L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

chez les Enfants

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 1^{er} Mars 1922

PAR

Alexandre CHOUGNEVARITCH

né le 30 Juillet 1895 à POGEGA (Serbie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
45, Quai Gailleton, 45
Téléphone 63-56

1922

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. HUGOUNENQ.
Assesseur	ROQUE.
Doyen	MM. J. LEPINE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,

PROFESSEURS	MM.
Cliniques médicales	TESSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
	BARD
	TIXIER
	BERARD
	COMMANDEUR.
Clinique obstétricale et Accouchements	ROLLET
Clinique ophtalmologique	NICOLAS
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEPINE (J.)
Clinique neurologique et psychiatrique	WELL
Clinique des maladies des enfants	POLOSSON (A.)
Clinique des maladies des femmes	LANNOIS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	ROCHET
Clinique des maladies des voies urinaires	N-JOSSERAND
Clinique chirurgicale des maladies des enfants	CLUZET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	HUGOUNENQ
Chimie biologique	MOREL
Chimie organique et Toxicologie	MOREAU
Matière médicale et Botanique	GUIART
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	LATARJET
Anatomie	POLICARD
Anatomie générale et Histologie	DOYON
Physiologie	COLLET
Pathologie interne	MOURIQUAND
Pathologie et Thérapeutiques générales	PAVIOT
Anatomie pathologique	VILLARD
Médecine opératoire	ARLOING (F.)
Médecine expérimentale et comparée	Etienne MARTIN
Médecine légale	COURMONT (P.)
Hygiène	PIC
Thérapeutique	FLORENCE
Pharmacologie	

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Embryologie	HOVELACQUE
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	THEVENOT (L.)	SARVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE	BONNET
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé
CADE	DUROUX	CORDIER	des fonctions
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. WEILL, *Président* ; M. CADE, *Assesseur* ;

MM. FROMENT et FAVRE, *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE ET DE MON PÈRE

A MON FRÈRE DRAGOMIR

*Nous lui dédions ce travail, bien faible
témoignage de notre infinie gratitu-
de, pour les lourds sacrifices consen-
tis par lui pendant la durée de nos
études.*

*Nous l'assurons ici de notre profonde
reconnaissance et de notre immense
amour.*

A MON FRÈRE MILENKO

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE DOCTEUR EDMOND WEILL

*Professeur de Clinique des Maladies des Enfants
à la Faculté de Médecine de Lyon.*

Médecin des Hôpitaux

*Correspondant National de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur*

A MES JUGES

AVANT-PROPOS

La reconnaissance nous impose le devoir .. bien doux à remplir .. de placer en tête de ces modestes pages les noms de nos Maîtres vénérés. Arrivés au bout du chemin d'étudiant, nous ne pouvons nous empêcher de jeter un regard en arrière.

Aux heures tragiques de l'histoire, en parcourant les hautes montagnes albanaises couvertes de neige et comme des montagnes de glace se perpétuant sous nos yeux, nous avons frémi en laissant dans notre Patrie meurtrie, ce que nous avons le plus affectionné. Le froid, la misère et la faim décimaient les armées en retraite ; courbé par son sort, le peuple serbe suivait la ronde pénible et atroce. L'exil est pénible et « restez ici, c'est votre Patrie, là-bas, c'est le soleil inconnu », comme disait un célèbre poète serbe, nous troublait, car alors nous étions égoïstes d'avoir voulu quitter la terre sacrée.

Aidé par les nations alliées et plus particulièrement par la noble France, le peuple serbe a soulagé ses douleurs, et la France, par ses gestes généreux devenait la seconde Patrie Serbe. La France nous a accueilli en tendant largement ses bras, comme une mère qui tend ses bras envers son enfant perdu. Nous sommes petits pour pouvoir expri-

mer nos sentiments envers une nation si grande. Nous la remercions bien vivement. Les sentiments fortement sentis sont ceux qui s'expriment le plus difficilement. Nous nous bornons à lui dire que notre reconnaissance et notre dévouement dureront autant que notre vie.

Toutes les Facultés de France nous étaient ouvertes et celle de Lyon, en particulier, avait fixé notre choix, parce qu'elle était célèbre par ses Maîtres éminents. Pendant nos études nous étions toujours accueillis par eux avec leur amabilité particulière qui les sépare des autres. Leur science précise et clairement exposée nous est gravée dans notre esprit ; leur bon sens nous servira de guide dans notre pratique médicale.

Monsieur le professeur Weil nous a accueillis dans son service où nous avons appris à penser non anatomiquement, mais physiologiquement. Ses idées larges et jettant ses regards très loin dans les mystères des Sciences biologiques, nous font voir que ce que nous avons appris est si peu à côté de ce que nous ignorons. M. le professeur Weill nous a fait l'honneur de présider cette thèse, qu'il nous soit permis de lui présenter l'hommage de notre respectueuse gratitude.

Nous sommes très reconnaissants à M. le professeur Mouriquand, pour l'intérêt qu'il a porté à notre travail.

M. le docteur Gardère, médecin des Hôpitaux, nous a toujours éclairé par ses conseils ; nous le prions d'accepter notre hommage respectueux.

Enfin, nous ne voulons pas terminer ces quelques lignes sans remercier tous nos Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux qui nous ont éclairé dans les Sciences médicales.

INTRODUCTION

Lorsqu'une maladie nouvelle apparaît, il est facile de lui trouver une place dans la nosographie ; c'est un chapitre nouveau qui s'intercale parmi les autres. Mais les maladies nouvelles sont rares.

Le plus ordinairement, ce qu'on appelle à tort, maladies nouvelles, ne sont que des maladies nouvellement reconnues et nouvellement décrites ; elles ont été confondues avec d'autres et il est nécessaire de faire le départ entre ce qui leur revient en propre et ce qui doit rester aux autres. C'est ce qui s'est produit pour l'appendicite ; c'est aussi précisément le cas pour l'encéphalite léthargique, d'autant plus que pour cette dernière maladie, dont la pathogénie est encore inconnue, dont les aspects cliniques sont essentiellement polymorphes et l'évolution acylique et serpiginieuse.

D'après de nombreux travaux qui ont été faits par divers auteurs, sur l'encéphalite léthargique, notre opinion est qu'il s'agit là, d'une maladie bien individualisée et autonome, et que la dénomination sous laquelle Netter a eu le très grand mérite de vulgariser cette maladie en France, paraît avoir prévalu. Nous sommes d'avis que l'encépha-

lite létargique peut prendre droit de cité, malgré que toutes les réserves substituent en partie, et quelque fondé que soit Comby à rappeler les recherches antérieures sur l'encéphalite aiguë non suppurée, vaste groupe très compréhensif, et dont on a eu raison de détacher entre autres, un type-clinique, celui de l'encéphalite létargique, qui en définitive a bien son existence propre.

Ce petit travail, que nous avons entrepris sur le conseil de notre éminent Maître, le professeur Weill, à qui nous sommes profondément reconnaissants de la grande bienveillance qu'il nous a témoigné pendant notre séjour dans son service, et à qui nous sommes redevables des éléments de cette thèse, n'a pas la prétention d'apporter toutes les données qu'on a faits sur l'encéphalite léthargique, encore moins d'apporter des faits originaux sur sa nature. Nous voulons donner seulement quelques précisions au point de vue de sa symptomatologie et de ses formes cliniques, aussi bien au point de vue de son évolution chez les enfants, et d'établir ses relations avec diverses affections telles que la grippe, la poliomyélite antérieure épidémique, la méningite tuberculeuse, dont les manifestations symptomatiques et épidémiologiques offrent de nombreux points de contact avec elle.

HISTORIQUE

Les premières observations dans lesquelles on peut chercher des traces de la maladie décrite par Netter, ont été publiées en 1712, par Rudolf-Jacob Camerarius, dans les « Ephémérides des curieux de la nature », à propos d'une épidémie qui a sévi à Rubinge, et qu'il désigne sous le nom de « Schlafturankeit ».

Dans cette épidémie cet auteur décrit des symptômes oculaires qui, associés à l'hypersomnie, ressemblent à ceux observés par Netter. « Les malades, sans présenter des lésions oculaires, ouvraient difficilement les yeux, et supportaient mal la lumière ».

Le Pecq de la Clôture rapporte qu'au cours d'une fièvre « putride » militaire en 1768, on observait fréquemment du « coma somnolentum ».

En 1835, Ozanam relate des faits analogues.

En 1890, divers auteurs ont signalés des cas semblables : Tranjen, en Bulgarie ; Hammerschlog et Priester, en Autriche ; Brann, Muller, en Allemagne ; Young, en Angleterre, sous le nom de catalepsie grippale. D'autres, en Hongrie, au Danemark, aux Etats-Unis.

Ils se caractérisent essentiellement par un état léthargi-

que ou délirant. Ils se terminent souvent par la mort, et celle-ci peut survenir au bout de quelques jours ou de quelques heures. D'autres sujets sortirent de leur sommeil au bout de quelques semaines. Il n'existe pas de relation officielles de ces épidémies, mais il ne manque pas d'observations isolées, détaillées.

Les auteurs s'attachent à mettre en évidence la léthargie; mais la fréquence, à la même dose, de paralysie nucléaires des yeux est affirmée par Gillet de Grandmont, en France; par Uthoff, en Allemagne. Nous ne saurions, d'autre part négliger d'étudier les nombreuses observations de Leichtenstein, Fuhrbringer, Sénator, Virchov, etc, établissant qu'à la même époque, divers sujets étaient pris d'accidents d'évolution plus rapide, généralement mortels, impliquant des lésions centrales différant des hémorragies et ramolissement classiques, lésions se caractérisant par des foyers d'encéphalite hémorragique, de dimensions diverses. Il y eut donc, au printemps 1890, aussi bien qu'à l'heure actuelle, des cas correspondant à des lésions moins circonscrites et moins individualisées que celle de la forme habituelle » (Netter).

En Italie, on a réuni ces observations sous le nom de « Nona ». En 1892, Henry en observe un cas douteux en Suisse, et Longuet, en France, étudie cette affection. Pour ce dernier auteur, on doit entendre sous le nom de nona, une affection post-grippale caractérisée par de la narcolepsie sans fièvre ni paralysies, et d'un pronostic le plus souvent favorable.

Puis l'existence de la nona est combattue, on ne parle plus d'elle que sous le qualificatif de légende (la *leggenda della nona*, Amadéi).

En 1892, Leichtenstein décrit une encéphalite aiguë hémorragique post-grippale. Wolff décrit, sous le nom de polio-encéphalo-myélite, quelques cas isolés analogues. En 1900, Bozzolo, rapporte deux observations d'une maladie semblable à la trypanosomiase des nègres et conclut à une polio-encéphalite aiguë due à l'influenza.

En 1916-1917, des épidémies identiques ont sévi à Prague, en Australie, Oneensland, Nouvelles-Galles du Sud (Breuil), et à Vienne où von Economo a constaté sept cas caractérisés par « la somnolence, les troubles moteurs des yeux, l'intégrité habituelle du liquide céphalo-rachidien ». Schlesinger et Redlich ont vu de nombreux cas avec somnolence et troubles oculaires, sous une forme se rapportant de la polio-encéphalite supérieure ou des paralysies bulbaires et pseudo-bulbaires.

Von Wiesner déclare, en juillet 1917, avoir isolé un coccus prenant le Gram, qu'il a pu cultiver et expérimenter.

Le 27 avril 1917, Cruchet, Montier et Calmette, publient sous le nom d'encéphalo myélite subaiguë, 40 observations d'une affection analogue, prise dans le centre neurologique de Bar-le-Duc. Il s'agit de cas offrant parfois l'apparence d'une typhoïde ou d'une paratyphoïde atténuée, mais avec examen du sang négatif. Le début, généralement lent et progressif, est caractérisé par de l'asthénie, de la céphalée légère, une hyperthémie peu marquée, 37°5-38°, de la torpeur, avec amaigrissement, anorexie, teint terreux, subictérique, chez des sujets de 25 à 45 ans. La maladie évolue sous des formes cliniques très nombreuses, guérissant le plus souvent après une longue convalescence. On ne trouve pas de microbe pathogène. Il existe une réaction méningée dans tous les cas, constatables par l'analyse du liquide

céphalo-rachidien et caractérisée, dans tous les cas, par de l'albuminose et de la lymphocytose.

En France, la maladie, décrite par Netter, le 22 mars 1918, a été étudiée par cet auteur, dans diverses communications. Entre temps, un très grand nombre de communications sont faites sur ce sujet à la Société médicale des hôpitaux, par des auteurs différents : P. Marie et Tétria-koff étudient les lésions de l'affection et leur siège ; Lortat-Jacob et Hollez analysent les signes oculaires.

En Angleterre, J. Anderson Smith, F. Parkes, Weber, F.-H. Park relatent trois cas de stupeur épidémique. S.-A. Kiennier, Wilson, Horris, Hall, Crookshank, Melland, Christopherson et Mower font une revue générale de l'affection considérée au point de vue clinique et anatomique et ils en discutent la nature. Batten et Still étudient l'affection chez les enfants. Hall et Harris signalent des cas d'association de lésions oculaires et d'ensommeillement. A. J. Rice-Oxley signale un cas remarquable par le grand âge du sujet, 74 ans, Waidya et S. Bombay analysent les humeurs dans cette maladie et constatent le peu d'importance de la leucocytose, tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien.

En 1919, Netter attire l'attention sur le retour offensif de l'encéphalite létargique et communique quelques cas nouveaux.

On signale les cas d'encéphalite léthargique dans toutes les parties du globe et nombreux auteurs font sa description et étudient sa pathogénie. Tucker, Mulian, P. Bassoe, G. Ré et encore bien d'autres auteurs observent des cas concomittants avec la grippe.

Claude et Schaeffer font examen anatomique ; Bassoe

et Hassin s'occupent d'histopathologie ; Gabi, Boccadori, Harvier et Lévaditi font des recherches bactériologiques. Loewe et Strauss ont montré que la muqueuse nasopharyngée des malades atteints d'encéphalite léthargique porte un virus filtrable qui peut transmettre l'affection aux singes et aux lapins ; à l'autopsie des animaux, on retrouve des lésions caractéristiques des cas humains. Brasker, Caldwell et Coombe ont trouvé dans le liquide céphalo-rachidien des petits cocci avec Gram positif dans l'ensemencement demeuré négatif.

Achard, Lèblanc et Bouillard étudient les réflexes et ont constaté que les réflexes cutanés sont ordinairement conservés ; quant aux réflexes oculo-cardiaque, que Litvak considère comme très nets, ces auteurs ne lui donnent aucune importance. Les réflexes tendineux sont normaux ou abolis, peuvent être même exagérés.

Souques, Moreau et Pichon, Sicard et Paraf, Babinski Jarkowski ont observé la maladie de Parkinson consécutive à l'encéphalite léthargique et se demandent s'il s'agit là de parkinsonisme simple, c'est-à-dire de troubles moteurs susceptibles d'amélioration progressive jusqu'à guérison ; ou si au contraire le Parkinson vrai s'est installé à demeure avec toutes ses conséquences de progressivité et d'incurabilité.

Mais c'est surtout en 1920 et 1921 que l'encéphalite léthargique absorbe la plupart des recherches, cliniques surtout, émaillées de quelques observations anatomo-pathologiques, aidées également de quelques recherches expérimentales. Est-ce l'attrait du fait nouveau qui a tenté chacun des nombreux auteurs ? C'est plutôt, semble-t-il, l'attrait du caractère si curieux présenté par cette affection. Il n'en est pas moins vrai que, de tous les travaux parus

sur ce sujet, il est résulté une foule de données intéressantes et importantes ; elles ont contribué à nous faire connaître davantage et plus en détail cette affection dont l'allure si polymorphe et parfois également si déconcertante dans la bizarrerie de ses manifestations. Quoi qu'il en soit, les recherches de 1920 et de 1921 ont heureusement complété celles, assez rudimentaires, que nous avaient fait acquérir les deux précédentes.

A la suite des observations parues en 1918 et 1919, on croyait connaître cette affection ; 1920 a montré qu'on ne la connaissait guère que sous la forme par laquelle elle s'était révélée jusqu'alors le plus communément : la forme léthargique. On sait actuellement que ce type symptomatique n'est pas le seul, et qu'à côté de lui il y a place pour une foule d'aspects cliniques qui font de l'encéphalite léthargique une affection essentiellement protéiforme, méritant bien cette étiquette de « serpiginieuse » que lui a donné Achard.

En 1920, H. Claude, F. Rose et R. Piedelièvre, Tyan, Semé et Sangle signalent des cas présentant un syndrome choréique.

Netter, Laubie, Léchelle, H. Roger et A. Blanchard, Lortet-Jacob, Claude et Lauberie, Froment et Compte, Mac Nalty, Hallé et d'autres signalent chacun quelques cas où la contagion était très nette.

D'après les recherches de Boveri, Barré et Reys, Achard, Netter, Marie et Mestrezat, Jacquod et Giry, Dopfer, on observe à peu près dans tous les cas, de l'hyperglychorachie. Ces auteurs considèrent que cette augmentation du sucre dans le liquide céphalo-rachidien est la conséquence de l'hyperglycémie. Ils ont trouvé que l'urée du liqui-

de céphalo-rachidien augmente parallèlement sans égaler le taux de l'urée sanguine ; les chlorures sont en quantité normale ou légèrement augmentée.

Mepdicini a bien étudié la respiration des encéphaliques et il a trouvé qu'elle est irrégulière s'accroissant pendant le sommeil.

Bien d'autres ont observé les formes myocliniques, des catatonie, des secousses abdomino-diaphragmatiques, ou des membres, des mouvements athétoso-choréiques, tant chez les adultes que chez les enfants.

Bénard et Boissard, Sicard, Lortot-Jacob, H. Janet, Léri et autres appellent l'attention sur les formes frustes et larvées.

V. Morax et J. Bollak étudient bien les troubles oculaires et ils ont démontré que : le ptosis, bilatéral et incomplet, est un symptôme presque constant, précoce, mais souvent fugace ; le strabisme est moins fréquent, il est en général convergent, apparaît au début et disparaît vite ; la diplopie est variable. Ces auteurs ont insisté, en particulier, sur la constance presque absolue des troubles des mouvements associés, surtout des mouvements verticaux, se caractérisant, soit par une paralysie vraie de l'élévation, ou de l'abaissement, soit par une parésie avec secousses nystagmiformes lentes et verticales, qui peut persister longtemps après la phase aiguë de la maladie. Ces troubles doivent être opposés à la rareté de l'atteinte limitée d'un nerf oculo-moteur.

H. Claude, Bériel, Froment, Sicard et Kudelski et encore bien d'autres auteurs ont étudié les suites éloignées de l'encéphalite léthargique.

Claude a démontré que bien des malades peuvent con-

server, longtemps après la guérison apparente, une série de troubles qui se traduisent surtout par l'asthénie, l'inaptitude au travail, la fatigabilité, le réveil de certains symptômes particulière à chaque cas (parésie, mouvements choréiformes, troubles de la vue). Des modifications de l'humeur, du caractère, sont également assez persistantes.

Dufour, Logre et Heuyer, Sicard Parof, Froment, Gautier, Claude, Laignel-Lavastine et autres ont observé le hoquet épidémique accompagné ou non de fièvre, de malaise, etc. ; ces auteurs le rattachent à l'encéphalite léthargique.

Harris, Duncan, Bassoe, Sachs, Putnam, Schulzé ont observé l'encéphalite léthargique dans la grossesse. Pour ces auteurs la grossesse semble impliquer un élément défavorable de pronostic.

Bourges et Marcandier proposent médication bactériicide : urotropine, acide arsénieux, abcès de fixation et même autohémathérapie.

Laubie a fait des injections intra-rachidiennes de sérum antitétanique avec des succès médiocres.

Claisse relate un cas de guérison traité par l'injection intra-musculaire d'or colloïdal, et Sicard un cas de guérison par sérothérapie des convalescents. Mouriquand propose autohémathérapie citratée dans les formes traînantes.

En 1921, Dopter s'occupe de la contagiosité de l'encéphalite léthargique et attire l'attention sur les porteurs de virus et les formes frustes. H. Durand considère que le mécanisme de la contagion consiste dans le rôle de la salive, comme dans la rage.

Jean Lépine démontre grand rôle du terrain.

Le même auteur considère qu'il n'y a pas de différence essentielle de nature entre la maladie de Parkinson classique et le syndrome parkinsonien post-encéphalique. « l'un et l'autre relèvent de la combinaison d'éléments pathogéniques : infection et fragilité nerveuse originelle ou acquise. »

Gelma observe plusieurs cas d'encéphalite léthargique où les malades présentent un écoulement continu d'une salive épaisse, filante, persistant pendant la veille comme pendant le sommeil. Il a démontré que cette sialorrhée survient surtout dans les formes chroniques, chez les malades qui ont franchi la période des accidents aigus, et dont la somnolence, la torpeur, l'immobilité se prolongent durant des mois. Cette complication s'observe plutôt chez l'enfant que chez l'adulte.

Bériel, qui a bien étudié les lésions anatomo-pathologiques fait un article sur le bilan de l'encéphalite léthargique. Il fait une description détaillée de l'état parkinsonien post-encéphalique et montre une fois de plus combien cette affection est protéiforme et qu'il reste encore bien des points obscurs malgré des recherches si multiples.

Espérons que des jours meilleurs nous apporteront une plus ample moisson de faits nouveaux qui contribueront, les années prochaines, à grossir le nombre des acquisitions qu'on est en droit d'espérer.

CHAPITRE I

Symptomatologie

L'encéphalite léthargique est une des maladies dont la symptomatologie est la plus riche et la plus variée. Parmi les désordres nerveux, qui sont les plus fréquents figurent : la somnolence avec ses degrés variables et la diversité de ses aspects cliniques ; le délire avec ses formes multiples de subdélire, de délire confusionnel, de délire aigu ; les paralysies oculaires avec des localisations et des combinaisons nombreuses ; des paralysies de la face et des membres, le plus souvent incomplètes et transitoires ; toute la gamme des phénomènes spasmodiques, depuis la simple exagération de quelques réflexes tendineux ou la simple hypertonie musculaire, jusqu'aux myoclonies les plus violentes, aux convulsions épileptiformes, aux mouvements choréiques, à l'athétose ; le tremblement, les troubles de l'équilibre et l'asynergie cérébelleuse ; diverses modifications de la démarche et du facies ; des douleurs du siège varié ; des troubles vaso-moteurs ; des troubles des sphincters.

A ces accidents nerveux s'ajoutent souvent d'autres phénomènes, tels que, surtout au début, du catarrhe des

premières voies respiratoires et de la fièvre ; puis des modifications du pouls et de la tension artérielle et des altérations humorales.

Parmi ces dernières, les plus intéressantes jusqu'ici s'observent dans le liquide céphalo-rachidien. Fort souvent il est à peu près normal ; mais, moins rarement qu'on ne le pensait d'abord, il peut révéler une réaction méningée, caractérisée surtout par une lymphocytose généralement faible et de courte durée, mais qui persiste légèrement dans certains cas prolongés. Quant aux caractères chimiques du liquide, c'est la présence d'un taux de sucre normal ou un peu supérieur à la normale qui en est le trait le plus saillant.

I. DEBUT. — L'affection peut débiter soit brusquement par des phénomènes généraux : céphalée, fièvre, vomissements accompagnés d'emblée de somnolence, soit peu à peu par des prodromes qui font penser à une maladie infectieuse caractérisée : grippe, affection gastro-intestinale, oreillons.

Il nous a semblé que ce mode d'invasion brutale était souvent précédé d'une période de deux à trois semaines de malaise et de fatigue.

Dans ces cas, avec de la céphalée et de la fièvre, des vertiges, on note des troubles digestifs : anorexie, vomissements, constipation, pesanteur d'estomac ; des signes de trachéo-bronchite, qui peuvent durer deux ou trois semaines.

La somnolence débute ensuite progressivement, elle est caractéristique ; le malade ne dort pas encore, il est abattu, asthénique, ralenti dans ses opérations psychiques et motrices.

Cette somnolence a comme caractéristique qu'elle est involontaire ; elle répond bien ainsi à la définition de Salmon : c'est un sommeil pathologique par « manque de désir ». Quand on interroge le malade, il met un certain temps à répondre, ses réponses sont brèves, souvent monosyllabiques, mais adéquates. Il semble que l'on cause avec un individu mal éveillé, dont l'idéation est encore obscure. Déjà les paupières s'ouvrent avec peine, et le malade présente cet aspect endormi qu'ont parfois certains paralytiques généraux à la première période, ou certains déments précoces.

Il existe de légers troubles visuels qui marquent le début des phénomènes paralytiques oculaires.

Le malade se lève encore, mais a tendance à rester couché, et retombe dans son apathie dès qu'on le laisse tranquille.

II. PERIODE D'ETAT. — Peu à peu le malade arrive à se présenter sous un aspect qu'on retrouve toujours le même, du moins dans ses caractères généraux.

Une fois installée, l'encéphalite léthargique est caractérisée par sa triade symptomatique : somnolence, paralyties ou parésies des nerfs crâniens, fièvre ; les autres signes ne doivent être considérés pour l'instant, que comme des phénomènes accessoires, et les cas où ils paraissent occuper la première place, comme atypiques.

A. Somnolence. — La somnolence se transforme peu à peu en sommeil vrai, et, si les noms dont on l'a baptisée varient avec les auteurs, il n'en faut certainement chercher la cause que, dans l'abondance des synonymes, ou l'emploi de termes inexacts. Régis, au congrès de Bru-

xelles, en 1910, s'est élevé contre l'emploi des dénominations : narcolepsie, somnolence, assoupissement, torpeur, cataphora, léthargie, carus, au sujet des sommeils pathologiques, et demande la simplification de **cette** terminologie.

L'hypersomnie se présente, suivant les cas, avec des caractères très variables. Elle est quelquefois marquée, au point qu'elle peut être considérée comme absente, ou qu'on la qualifie simplement d'asthénie..

Il existe tous les intermédiaires entre les sujets qui paraissent simplement asthéniques, et comme mal éveillés, et les malades plongés dans un carus complet.

D'une façon générale, le malade paraît plus profondément endormi qu'il ne l'est en réalité ; il faut tenir compte du ptosis, qui, par l'aspect général qu'il donne à la physionomie, confère au sujet l'apparence d'un dormeur, alors qu'il peut être encore très suffisamment éveillé. Il n'en est pas moins réel qu'au milieu d'un engourdissement psychique qui paraît profond, l'intelligence reste toujours intacte : Dans un cas de Kinnier Wilson, une petite fille jetée dans la conversation des lazzi, des enfants se rappellent dans leur convalescence les détails de leur maladie, les déplacements survenus pendant leur sommeil.

Si on essaie de réveiller le malade, soit en lui adressant la parole, soit en le secouant légèrement, il sort de sa torpeur pour répondre par quelques monosyllabes ou des phrases incohérentes ; d'autres fois il entr'ouvre les yeux à grand' peine et paraît atteint de mutisme. Quelquefois le malade qui arrivait encore à répondre, lentement peut-être, mais adéquatement, aux questions posées, est maintenant tout à fait inerte, n'ouvre même plus les yeux

et ne répond rien. Il git inerte sur son lit, incapable d'exécuter le moindre mouvement ; tous les deux ou trois jours, il se réveille pour manger ; dans d'autres cas on est obligé de le faire avaler tout endormi à la cuiller ou au biberon. On est aussi obligé de lui faire évacuer l'intestin et vessie.

Sommeil peut se transformer souvent en un véritable état comateux dont il est absolument impossible de tirer le malade, même pour le faire manger. Son aspect est ce lui d'un individu profondément endormi et nullement dans le coma, pas un muscle ne bouge, c'est vraiment l'impression d'un sommeil léthargique.

D'autres fois, mais plus rarement, on se trouve en présence d'un véritable coma qui, dans certains cas, revêt toutes les apparences du coma urémique. Chez d'autres malades, le médecin non prévenu pourrait croire qu'il assiste à un coma apoplectique : la respiration stertoreuse, les membres en résolution musculaire complète, l'atonie plus marquée d'un côté de la face et la déviation des traits et des yeux peuvent entraîner cette erreur.

Dans ces cas, l'alimentation devient complètement impossible. Non seulement le malade ne se réveille plus pour manger comme précédemment, mais, si on veut le nourrir au biberon, l'existence parfois réalisée d'un syndrome labio-glosso-laryngé peut entraîner des accidents de la traversée du conduit bucco-pharyngo-œsophagien. M. Mouriquand a observé le trismus chez un enfant, où l'on dut envisager le gavage par la sonde.

Ce sommeil, sur l'importance duquel nous insistons, parce qu'à notre avis il est très caractéristique de l'affection que nous étudions, ne présente aucune rémission. Il

n'est interrompu que dans un cas déterminé ; le malade ne présente plus un simple endormissement, mais un sommeil pathologique avec cauchemar et troubles oniriques, dont l'intensité peut être telle qu'ils interrompent l'état léthargique, et se manifestent sous la forme de crises hallucinatoires avec agitation incohérente, désordre dans la parole et le geste, phénomènes procursifs, etc.

Mais quoi qu'il est très caractéristique de cette affection, le sommeil ne peut pas être un symptôme pathognomonique, et nous sommes d'avis qu'il faut absolument s'en dégager dans l'appréciation d'un diagnostic.

On a signalé aussi la possibilité de *l'insomnie*. Seulement l'insomnie n'a pas du tout la même valeur pathogénique que l' hypersomnie et n'en est pas nécessairement l'antithèse. Mais elle s'observe assez souvent et s'oppose cliniquement à l'excès de sommeil ; elle peut être, d'ailleurs, de formes diverses : par exemple, tenir à l'agitation délirante, ou être provoquée par la répétition de secousses musculaires intenses et plus ou moins généralisées, etc.

B. TROUBLES MOTEURS. — Les troubles moteurs sont d'importance capitale. On ne s'étonnera pas de leur rôle, en réfléchissant que les plus petites lésions, dans les centres peuvent donner lieu à des perturbations motrices ; à l'inverse de ce qu'on observe pour la sensibilité. Ces symptômes répondent aussi à ce caractère général d'être des troubles d'irritation et non de déficit.

Les phénomènes paralytiques portant sur les nerfs crâniens sont surtout marqués au niveau des yeux.

a) *Paralysies oculaires.* — L'association de la somnolen-

ce et des paralysies oculaires n'est pas fortuite. Elle s'explique par la proximité anatomique des noyaux des nerfs moteurs de l'œil et de la région dont la lésion implique la production du sommeil.

La proximité des noyaux moteurs de l'œil et des noyaux moteurs de la face, de la langue, de la gorge, explique l'association fréquente de leurs paralysies aux paralysies oculaires.

Ces paralysies oculaires se présentent sous forme d'ophtalmoplégies, externes surtout, mais quelquefois internes. Ces parésies sont légères, fugaces, incomplètes, variables, partielles, dissociées.

Les caractères de ces paralysies sont ceux des paralysies nucléaires. Les nerfs qui commandent la musculature extrinsèque sont plus souvent lésés. Il s'agit ordinairement de la paralysie de la 3^e paire (ptosis, le plus souvent bilatéral).

Le *ptosis* double ou tout au moins la parésie des releveurs de la paupière supérieure existe dans presque tous les cas, elle est parfois minime et l'on ne remarque qu'une certaine lenteur dans l'exécution du mouvement, quand le malade soulève ses paupières. Le ptosis peut être isolé, ou il peut s'associer à du *strabisme* externe ou interne et à de la *diplopie* dus à une parésie des 4^e, 5^e et de la 6^e paire.

La musculature intrinsèque est, comme nous l'avons dit, moins fréquemment atteinte, et d'une façon plus légère. Les *paralysies iriennes* peuvent être unies ou bilatérales, soit complète, soit plus souvent dissociées. Il est plus habituel de noter une simple paresse des réflexes iriens et une parésie de l'accommodation. Celle-ci, d'après Harris

et Bonnamour, aurait le même aspect clinique que dans la diphtérie.

Les lésions du fond de l'œil n'ont jamais été signalées chez les enfants et chez les adultes elles sont extrêmement rares. Les auteurs anglais ont insisté beaucoup sur l'absence de toute névrite au point de vue du diagnostic différentiel.

En résumé, les troubles de l'appareil oculaire très importants et fréquents peuvent intéresser toutes les parties sensitives, sensorielles et motrices de cet appareil.

Les troubles moteurs sont de beaucoup les plus intéressants ; auprès des paralysies des noyaux ou des nerfs on observe des paralysies des mouvements associés et surtout la diminution ou l'abolition de la fonction de convergence.

Il existe un véritable syndrome oculaire qu'on observe surtout chez les adultes dans la forme parkinsonnienne.

Ces troubles des mouvements associés peuvent passer facilement inaperçus si l'examen n'est pas méthodique et complet et si l'on évite pas plusieurs erreurs faciles à commettre. Ils ont dû échapper à l'observation dans un grand nombre de cas.

Pratiquement les troubles de l'appareil oculaire dans les différentes formes de l'encéphalite léthargique qui semblent avoir une réelle tendance à la chronicité ne devront pas être oubliées lorsqu'il s'agira désormais d'interpréter telle ou telle paralysie oculaire, telle ou telle aréflexie. Ils constitueront, pendant des années, un nouveau chapitre de sémiologie neuro-oculaire et ne devront pas être confondus avec les manifestations oculaires de la syphilis nerveuse

b) *Paralysies faciales*. — Elles ont été aussi observées, ce qui n'étonne pas quand on songe aux rapports étroits des 6^e et 7^e paires à leur origine centrale. Dans ce cas, le malade revêt un aspect spécial; du fait de sa physionomie qui rappelle un peu celle du bulbaire asthénique (Kennedy). On a signalé la fixité des traits qui donne au malade un aspect impassible, ou la déviation qui lui donne un aspect grimaçant.

c) *Paralysies labio-glosso-laryngées*. — Si les lésions sont diffuses et atteignent la partie inférieure du 4^e ventricule, on peut voir apparaître de la paralysie labio-glosso-laryngée, mais, en général, cette paralysie est peu marquée : il y a de légers troubles de la phonation, de l'articulation des mots, de la déglutition (Kinner-Wilson, Bassoe, Pothier, Mouriquand); dans ce cas, la maladie revêt une forme très grave, et se termine le plus souvent par la mort par asphyxie (lésions des 9^e, 10^e, 11^e paires). On a noté le Cheyne-Stokes dans plusieurs cas, particulièrement chez les adultes.

Il y a là, certainement, une cause de confusion qu'il faut signaler, pour permettre de conserver à l'affection que nous étudions toute son originalité. Les symptômes qui précèdent peuvent donc être recherchés, mais ne viennent, dans les cas typiques, qu'après les deux premiers groupes de phénomènes morbides : somnolence et paralysies oculaires.

d) *Sphincter et réservoirs*. — Nous ne pouvons pas abandonner les manifestations principales de la maladie, sans noter expressément les troubles sphinctériens ; ils sont assez fréquents. On peut naturellement observer des

phénomènes de rétention ou d'incontinence, dans les périodes graves avec coma ; mais ce qu'il est plus intéressant de signaler, c'est la possibilité, soit d'une constipation opiniâtre, soit plus souvent de *rétention d'urine* qui peut se montrer avant l'établissement de signes généraux graves, et même parfois comme premier symptôme apparent. Il ne faut, en tous cas, jamais oublier d'interroger et d'examiner les malades à ce sujet.

e) *Paralysies du tronc et des membres.* — Elles sont assez rares. On a signalé des hémiplegies, de l'aphasie, des diplégies, des quadriplégies ; celles-ci sont habituellement très incomplètes, et se réduisant le plus souvent à un simple état parétique dont la physionomie spéciale est due surtout aux troubles moteurs inconstants et accessoires que nous allons maintenant passer en revue.

Il s'agit, soit de mouvements involontaires, soit de phénomènes catatoniques et cataleptiques, soit de contractions.

f) *Mouvements involontaires.* — Les plus frappants sont les mouvements involontaires, avec leurs différentes variétés : tremblements, mouvements choréiformes, myoclonie, phénomènes convulsifs, spasmes, etc.

1° *Phénomènes convulsifs.* Les convulsions sont assez rares. Tout à fait exceptionnellement elles sont généralisées. Plus souvent on a affaire à de l'épilepsie Bravais-Jacksonnienne. Batten et Still ont observé, au cinquième jour de la maladie, une crise d'épilepsie partielle limitée au membre supérieur. Georges Guillaïn a observé un enfant chez qui l'encéphalite léthargique débuta par une crise d'épilepsie. M. Mouriquand, Laiguel-Lavastine et Lo-

gre ont signalé aussi des crises convulsives partielles.

2° *Tremblements*. Toutes sortes de tremblements peuvent se voir dans l'encéphalite léthargique. Mais le plus souvent on ne les observe que sur les muscles qui sont le siège de mouvements volontaires. Rares au repos, on les voit apparaître par exemple au membre supérieur sous forme de petites oscillations lorsque l'enfant exécute un acte volontaire ou automatique.

Ces trémulations rappellent par leur aspect les tremblements presque physiologiques des muscles atteints de fatigue, ou ceux des fébricitants, des cachectiques, des alcooliques, des paralytiques généraux, parfois celui de la sclérose en plaque : qui sont peut-être tous des symptômes d'épuisement ou d'asthénie musculaire.

3° *Mouvements choréiques*. — Le tremblement est parfois très grossier, son amplitude s'exagère, et on observe des mouvements qui se rapprochent de plus en plus des phénomènes choréiques dont nous allons dire quelques mots.

Les mouvements choréiques se présentent avec leurs caractères assez nets : incohérence, brusquerie relative, grande amplitude. Ils peuvent être localisés ou généralisés ; intéressant les membres, le tronc, provoquant des contorsions de la bouche et du visage.

Ils peuvent dominer la scène clinique, et simuler au premier abord, chez les enfants, la chorée classique de Sydenham ; quelquefois purs, ils s'entremêlent d'autres fois avec des mouvements plus brusques, plus coordonnés ou plus limités, à aspect de spasmes, de tics, de secousses myocloniques, ou avec des contorsions athétosiques.

Lesné et Langle ayant observé les signes classiques de la chorée de Sydenham chez une fillette de neuf ans atteinte de l'encéphalite léthargique, ces auteurs ont été amenés à en inférer que la chorée vulgaire des enfants pouvait parfois n'être qu'une forme de l'encéphalite léthargique. C'est également la conclusion que Sonques tirait de l'observation d'un enfant de six ans qui présentait tous les symptômes de la chorée de Sydenham, quelques jours après la terminaison apparente d'une encéphalite léthargique. La preuve en a été fournie d'ailleurs par Levaditi et Harvier qui ont pu déceler dans un cas semblable des lésions typiques de l'encéphalite.

4° *Mouvements myocloniques.* On a observé assez fréquemment chez les enfants. Ce sont des contractions brusques, comparables aux secousses de l'excitation électrique, qui éclatent dans des muscles isolés, ou dans des groupes musculaires sans coordination fonctionnelle. Survenant tantôt d'une manière inattendue, tantôt avec un certain rythme électrique, ou des petites secousses « à cadence de métronome », en tous cas souvent avec une répétition fréquente et pouvant apparaître et évoluer indépendamment de toute hypersomnie.

M. Mouriquand les a observés chez un nourrisson de quatre mois aux bras et aux muscles abdominaux ; chez un autre nourrisson, le même auteur a observé des secousses convulsives du diaphragme apparaissant simultanément avec des secousses des mains. On les a observés de même sur le quadriceps fémoral, sur les muscles lombaires, de la nuque, etc. »

Sicard et Kudelski, Litvak, Charles Bevet ont montré

l'analogie étroite entre ces faits et ceux que Dubini avaient décrits en 1846 sous le nom de « chorée électrique ». Cet auteur avait isolé ce syndrome d'après l'étude de 56 cas après un début par des douleurs vives, apparaissaient des secousses musculaires rapides et rythmées rappelant les contractions électriques ; puis des accès convulsifs prenaient naissance : le malade présentait une fièvre élevée, de la somnolence aboutissant à la stupeur et au coma. La durée de l'affection oscillait entre vingt jours et trois mois.

On retrouve la même description dans les faits recueillis par Pignacca de 1848 à 1854, et par Crocco en 1884. Une constatation intéressante de Guizetti vient d'apporter une preuve convaincante de l'identité de ces affections : il a conservé les coupes provenant d'un cas de chorée électrique observé alors qu'il était étudiant ; il y retrouva les lésions caractéristiques de l'encéphalite léthargique, telles que les descriptions récentes les ont définies.

Il faut rapprocher de ces myoclonies les *secousses des muscles faciaux*, qui s'observent parfois isolément, et peuvent donner au facies et à la parole un aspect analogue à celui des paralysies générales, ou simplement associés aux secousses d'une autre masse musculaire.

g). *Catatonie, Catalepsie*. — Les médecins anglais et américains ont noté, dans beaucoup de cas, la conservation de l'attitude imposée au malade.

Batten et Still ont ainsi décrit les enfants qu'ils ont observés : « Ils étaient en état de stupeur, gisant sur le dos, yeux clos, membres rigides, c'était une rigidité plastique,

cataleptoïde ; les membres pouvant être déplacés, fléchis, allongés et conservant l'attitude donnée : la rigidité des muscles du visage leur faisait un « masque facial ».

Anderson Smith, F. Parkes, Weber, T.-H. Park, Kinnier, Wilson, Basso, notent la même catatonie avec flexibilité cireuse.

Laiguel-Levastine et Logre ont remarqué que cette catatonie survenant chez les enfants peut faire hésiter ou même errer le diagnostic.

h). *Contractures*. — La nuque est parfois raide ; ce phénomène s'associe souvent à des troubles méningés. Cette raideur peut s'étendre à l'ensemble du tronc, à la face et aux membres. Il en résulte un aspect soudé, un facies impassible qui ressemble à un masque, une lenteur et une raideur des mouvements, une fixité des gestes et de la face qui rappellent tout à fait l'aspect du parkinsonien. Ces phénomènes ont été notés surtout chez les adultes. Mais Battens et Still, Kennedy, F. A. Ely, Carrol et Nesbitt, Weil et Ronvillos ont observé le syndrome parkinsonien chez les enfants, survenant tout particulièrement à la suite d'encéphalite léthargique.

c) *Sensibilité*. — La sensibilité est *normale*. Si les recherches qui ont été entreprises au sujet des perversions de cette fonction ont paru montrer quelques troubles inconstants, c'est qu'il est assez difficile de séparer ce qui peut être rattaché au défaut de perception par ensommeillement, et ce qui doit être considéré comme anesthésie proprement dite.

d). *Reflexes*. — Les réflexes tendineux sont le plus souvent normaux. Ils sont rarement exagérés, et très fré-

quemment ils peuvent être affaiblis ou abolis. L'abolition des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs dans certains cas d'encéphalite létargique, abolition coexistant avec la conservation normale des réflexes cutanés, paraît intéressante à signaler car ces phénomènes montrent l'atteinte diffuse éventuelle du névraxe, les lésions n'étant pas uniquement localisées à la région bulbo-ponto-pédonculaire.

e). *Troubles vaso-moteurs.* — Beaucoup plus constants, beaucoup plus intenses sont les troubles vaso-moteurs. Divers auteurs ont remarqué combien les malades pâlis-saient et rougissaient facilement. Les auteurs américains ont insisté sur l'exagération de la transpiration (Bassoe, Khouiri, Kennedy).

Chauffard a obtenu la raie blanche de sergent chez un adulte.

f) *Troubles de la sécrétion salivaire.* — Netter a attiré l'attention sur l'exagération de la salivation dans plusieurs de ses observations d'encéphalite léthargique. Depuis Netter, il ne semble pas que l'on ait beaucoup insisté sur l'écoulement continu à travers les lèvres des malades d'une salive épaisse, filante, persistant pendant la veille comme pendant le sommeil.

Eugène Gelma de Strasbourg a remarqué chez les enfants, que cette sialorrhée survient surtout dans les formes chroniques, chez les malades qui ont franchi la période des accidents aigus, et dont la somnolence, la torpeur, l'immobilité se prolongent durant des mois.

La salivation peut s'installer dès le début des troubles et alors persister des semaines et des mois. Au cours du

sommeil, le petit malade conserve la bouche ouverte et une bave coule lentement sur l'oreiller, s'y accumule et laisse sur le linge de larges taches.

Au réveil, la salivation devient plus intense, notamment à l'occasion d'émotion, lors de la présence du médecin ou de l'infirmier. Elle s'accroît surtout pendant le repas, et c'est à ce moment que l'on peut constater, à l'occasion des efforts maladroits du malade pour porter les aliments à la bouche, un véritable écoulement continu de salive filante, muqueuse.

Il paraît, que cette complication s'observe plutôt chez l'enfant que chez l'adulte, particulièrement dans la seconde enfance. Elle s'accompagne parfois de coryza chronique.

Dans certains cas, M. Netter a trouvé, ainsi que M. Grenet, une tuméfaction passagère des parotides ou bien des sous-maxillaires, et des examens de ces glandes lui ont montré des indices d'hyperfonctionnement.

L'interprétation physio-pathogénique de ce symptôme peut se faire, en admettant l'hypersalivation comme un effet d'excitation automatique des noyaux sous-corticaux, les centres corticaux étant sidérés par le virus encéphalitique.

Une autre hypothèse est celle de l'action directe de l'agent infectieux de la maladie sur les centres intéressant les fonctions motrices pures ; et alors il s'ensuit ces phénomènes spasmodiques ou paralytiques suivant le cas, dont les myoclonies sont l'expression clinique la plus souvent signalée. Tantôt il y a imprégnation des centres mésocéphaliques de la sécrétion salivaire au niveau des origines des filets du facial de la corde du tympan, d'où la

sialorrhée combinée ou non à la paralysie faciale, c'est-à-dire à l'atteinte plus ou moins profonde des fibres d'origine du facial purement moteur.

Pour M. Netter, cette salivation jouerait un rôle dans l'élimination du virus et offrirait un moyen thérapeutique logique de désintoxication par suractivation de la sécrétion salivaire.

g). *Troubles trophiques*. — Les troubles trophiques ont été signalés dans quelques cas. Ils consisteraient surtout en escarres de décubitus au sacrum, aux talons, aux coudes. Les divers auteurs qui en ont fait mention sont assez unanimes à dire que la gravité de ces escarres n'est pas dans tous les cas parallèle à la gravité du pronostic. Il semble que l'influx nerveux est lui aussi endormi, et qu'il peut se réveiller brusquement comme le malade.

h). *Troubles psychopathiques*. — Bien que, généralement l'intelligence soit conservée intacte dans l'encéphalite léthargique chez les enfants, on retrouve dans la littérature médicale des observations où sont consignés des phénomènes délirants. « Ce sont exceptionnellement des symptômes de déficit vrais, comme le seraient des états démentiels ; car, lorsque la maladie ne conduit pas à la mort, les lésions n'ont pas une durée suffisante pour aboutir à des dégénération cellulaires ou fibrillaires, qui conditionneraient la déchéance des facultés mentales (Bériet). »

Les troubles psychiques sont donc, très généralement, des *délires*, ces délires, sans fond démentiel, ont le plus souvent le caractère cohérent. On peut observer parfois des délires hallucinatoires, ou l'aspect de la confusion mentale aiguë. Ils sont quelquefois violents, avec agitation psycho-

motrice intense ; plus souvent paisibles, accompagnés cependant d'actes automatiques.

On peut observer d'autres troubles psychomatiques états de dépression, d'agitation, rappelant la confusion mentale avec stupeur, avec ou sans hallucinations, les accès de manie, etc...

Nous avons observé une fille de quatorze ans qui parla constamment, prononçant des paroles incohérentes ou des phrases qui se rapportaient à son métier. Quelquefois, elle a eu des hallucinations, criant au voleur, à l'assassin, pendant ce temps elle s'agita ou elle chanta, pleura. Elle a même voulu se jeter par la fenêtre un nuit.

I. REACTION MENINGEE. — Le plus souvent pas de modifications du liquide céphalo-rachidien. Cependant, dans des cas très rares, on a noté une réaction méningée. Dans ces cas on a trouvé deux ou trois lymphocytes, quelquefois dix et même vingt lymphocytes par millimètres cubes. — —

La pression est en général normale, on peut observer une tension moyenne, rarement une hypertension manifeste. Nous avons eu deux cas où elle était de 20 centimètres au manomètre de Claude, et une fois de 45 centimètres au Claude.

Le taux d'albumine est généralement normal, mais on a signalé des cas où il y avait une légère augmentation d'albumine

Mais un chiffre de glucose supérieure à 0 50 pour 1.000 est un bon argument en faveur de l'encéphalite léthargique. Il traduit une augmentation sur la teneur du sang en glucose, augmentation elle-même fonction de l'irritation du plancher de la quatrième ventricule qui doit être habi-

tuelle avec la localisation classique de la maladie. L'hyperglycorachie pourra manquer si le virus est cantonné à l'écorce cérébrale ou dans la moelle.

Cliniquement, on a observé quelquefois des phénomènes méningés, Kernig, pouls lent, raie méningitique, vomissements, constipation opiniâtre.

J. — *Phénomènes infectieux.* — Un état infectieux fébrile plus ou moins marqué complète la triade symptomatique ; il est tantôt grave, net, avec des frissons, avec un état saburral prononcé des voies digestives, haleine fétide et constipation. Dans les cas aigus et mortels, la courbe thermique reste élevée et se maintient aux environs de 39° à 40° avec de faibles rémissions matinales.

Dans les formes légères, l'état fébrile passe rapidement au second plan et ne dure que quelques jours ; la température reste alors à peine supérieure à la normale et ne s'accompagne d'aucune modification particulière du pouls dont la courbe suit fidèlement les oscillations de la température.

Urines. — Les urines des malades sont en rapport avec l'intensité des troubles fébriles.

Une albuminurie avec ou sans azoturie plus ou moins élevée, s'observe le plus fréquemment dans les cas graves et mortels. On a aussi observé de glucosurie, généralement intermittente.

Dans les cas frustes de l'encéphalite léthargique, l'oligurie sans albuminurie a été frappante, dans les premiers jours de la maladie, contrairement à ce qui s'observe dans la méningite cérébro-spinale.

Sang. — Mon éminent maître et mon président de thèse,

M. le professeur Weill, a démontré que l'examen du sang chez les nourrissons et les enfants ne donne pas de renseignements importants. Il a trouvé avec son chef de service, M. Dufourt, que le chiffre des globules rouges diminue de façon légère et croissante au cours de la maladie, alors qu'il se produit une leucocytose modérée.

M. le professeur Weill a montré que chez le nourrisson, il y a une mononucléose très nette. Ses polynucléaires oscillent de 7 à 10 pour 100 dans les formes somnolentes et arrivent à 28 pour cent en cas de myoclonie. Tandis que chez l'adulte, il ne se produit qu'une mononucléose relative.

Dans les formes choréiques et contracturées, les polynucléaires sont notablement plus abondants que dans les formes somnolentes. Le chiffre des lymphocytes est normal ou abaissé. Seuls les mononucléaires moyens augmentent (Weill).

La constatation la plus nette est une poussée d'éosinophiles au moment de la convalescence (18 pour 100 dans un cas) contrastant avec leur disparition complète au cours de la maladie. Il y a en même temps une mononucléose passagère. Cette réaction peut être interprétée comme un effort de l'organisme vers l'immunisation (Weill, compte-rendu à la société médicale des Hôpitaux de Lyon, le 3 avril 1920).

Combemale et Duhot, ont remarqué un abaissement de la tension artérielle à la période d'état ; à la convalescence, elle se rapporte à la normale.

J. Sabrazès et Ch. Massias ont trouvé toujours une tension artérielle basse dans les formes frustes.

L'hémo-culture s'est montrée jusqu'ici constamment négative, ce qui tient peut-être à ce qu'on ne connaît pas encore les procédés culturaux de l'agent de l'affection. Le Wassermann a été exceptionnellment positif, ce qui n'est pas surprenant, et selon notre opinion, ces cas ne doivent pas être rangés dans le cadre de l'encéphalite létargique.

III. — *Formes cliniques.* — Il est relativement facile de faire de ces nombreux et divers symptômes, une étude analytique. Mais il faut remettre ensuite à sa place chacun de ces symptômes, le viser dans l'ensemble du tableau symptomatique, voir comment il s'associe aux autres et comment il se modifie au cours de l'évolution morbide,, afin de composer une description synthétique de la maladie. Or, c'est là, il faut l'avouer, une tâche singulièrement difficile et peut-être même irréalisable, car dans l'encéphalite léthargique, plus que dans la plupart des autres maladies, il y a d'un cas à l'autre des dissemblances considérables, tant par la nature des symptômes que par la façon dont ils évoluent chacun et dont ils s'associent entre eux, non moins que par la manière dont ils s'enchaînent les uns aux autres dans le cours des phases successives de la maladie. Distinguer dans l'encéphalite léthargique des formes bien tranchées, nous paraît même un travail à peu près illusoire, du moins pour le moment, car aucune forme n'est vraiment pure et l'on pourrait presque décrire autant de formes qu'il y a de malades différents.

Nous croyons que ce sont précisément ces caractères de dissemblances et de variabilité, cette symptomatologie multiple mobile et acyclique, qui donnent à l'encéphalite létar-

gique son cachet propre et permettent aux cliniciens de la distinguer d'autres maladies qui lui pourraient ressembler.

Les formes tranchées qu'on a proposé de créer n'ont le plus souvent pour attribut que la prédominance d'un ordre de symptômes pendant une période plus ou moins longue de la maladie. Les formes pures, où domine un seul ordre d'accidents, sont non seulement assez rares, mais n'ont souvent qu'une durée peu prolongée. Il est vrai qu'on a proposé de créer des formes mixtes où se grouperaient les symptômes associés ; mais encore est-il des cas où les grands symptômes fondamentaux se succèdent plutôt qu'ils ne coexistent.

En nous basant sur ces faits, nous essaierons de décrire seulement les formes sur lesquelles l'attention a été le plus particulièrement attirée.

a) *Formes frustes*. — On peut parler de formes frustes, non pas seulement lorsque manque l'un des éléments du fameux trépied clinique des premières observations, non pas pour décrire des formes sans léthargie ou sans somnolence, ou sans fièvre ; mais quand la symptomatologie, habituellement si riche et si variée, se limite à un tout petit nombre de manifestations cliniques.

Parfois, les malades ne présentent que de simples algies très limitées des membres avec quelques phénomènes oculo-pupillaires à peine accusés ; chez d'autres, on ne découvre qu'une paralysie isolée, soit radiculaire, soit plus réduit encore ; d'autres ne présentent que des troubles oculaires à caractère parcellaire et fugace. Sicard a montré que la myoclonie pouvait ne se manifester dans ces cas

la, que dans un segment de membre, voire même aux dépens de la simple musculature oculaire.

Ici le sujet ne s'estime pas malade ; il s'étonne de tomber dans le sommeil dès qu'il s'assied pour prendre du repos ou pour lire ; il devient oublieux et parfois son caractère s'altère ; il voit double et ceci dure de quelques jours à une quinzaine ; il accuse de la faiblesse et de la lenteur de ses mouvements ; la léthargie du jour est remplacée la nuit par quelque agitation, des douleurs des jambes, des crampes, des impatiences qui font que l'enfant se lève d'heure en heure ; la céphalée peut manquer absolument ; il n'y a pas de fièvre. Ces cas sont fréquents ; par le fait même de leur bénignité, beaucoup échappent au diagnostic. Dans quelques cas, la maladie véritable peut se révéler brusquement et, malgré l'allure bénigne du début, emporter le malade en quelques jours.

A propos des formes frustes de l'encéphalite léthargique, MM. J. Sabrazès et Cl. Massias, soulignent, un certain nombre de particularités, concernant notamment le liquide céphalo-rachidien.

La tension artérielle a toujours été trouvée basse. L'oligurie sans albuminurie a été frappante dans les deux premiers jours de la maladie.

Dans un cas de forme légère, René Bénard a constaté une quantité d'albumine inférieure à la normale ; il s'agissait là d'une dissociation inverse de celle qu'on observe dans le mal de Pott, d'une, dissociation albumino-cytologique renversée.

Parmi les formes justes on peut ranger aussi le *hoquet épidémique*. Signalé au début de 1920, par Dufour, puis R. Bénard, il a été plus particulièrement étudié par Logre

et Heuyer, Sicard et Paraf pour qui cette affection si singulière n'est en réalité qu'une manifestation mono-symptomatique d'une encéphalite myoclonique. On en trouve la preuve dans les faits signalés par Rivet, Netter, Lemierre, Dumas, Froment, qui ont vu des encéphalites léthargiques débiter par de simple hoquet. Clerc et Foix ont confirmé cette notion en montrant dans un cas rapidement mortel, les lésions typhiques de l'encéphalite épidémique, mais siégeant au niveau de la moelle cervicale.

La constatation de ces formes frustes est à retenir, non seulement au point de vue du cadre dans lequel il convient de les faire entrer, mais également au point de vue de la transmission du virus spécifique.

b) *Forme myoclonique.* — Cette forme nous paraît mériter une description particulière, parce qu'il y a vraiment des cas assez nombreux, tant chez les adultes que chez les enfants, où les myoclonies, avec des modalités diverses, accompagnées et le plus souvent précédées d'algies, sont les phénomènes fondamentaux.

Encore ne convient-il pas de ranger dans cette forme tous les cas si fréquents où des myoclonies apparaissent d'une façon plus ou moins épisodiques au milieu de beaucoup d'autres accidents. La forme myoclonique, ainsi considérée, représente une catégorie particulière de formes frustes, puisqu'elle ne compte qu'un petit nombre de symptômes.

Le début se fait au cours d'un état de santé parfait, par de la lassitude et de la courbature généralisée. Puis rapidement surviennent des douleurs lancinantes, fréquentes, s'étendant à tous les segments du corps, mais

avec une électivité particulière à la nuque, aux segments brachiaux et intercostaux, douleurs qui par leur ténacité et leur intensité impressionnent le petit malade. La fièvre est modérée, oscillant autour de 38°. Le lever et la marche sont possibles. L'intelligence est lucide. Parfois il existe un peu de céphalée, mais sans nausées. Ce stade de début présente une durée d'un septénaire, d'une décade environ.

La période d'état est essentiellement caractérisée par l'apparition de secousses musculaires, tantôt rapides, expressives, à type de rythme électrique, tantôt plus lentes, qui siègent sur la musculature des membres de la face et du diaphragme, parfois localisés à un membre du corps, *fréquemment à la région abdomino-diaphragmatique*, assez souvent à tendance de généralisation. Il ne s'agit, dans la forme pure, ni de spasmes, ni de contractions, ni de véritables chorée, ni d'athétose, mais de secousses véritablement *myocloniques*, frappant un muscle ou un groupe de muscles et ne s'accompagnant pas de contractions fibrillaires. Les algies diminuent d'intensité pour disparaître le plus souvent à ce stade évolutif. Parfois la secousse persiste, douloureuse. Dans la forme intégrale, il n'existe aucun signe oculaire ou mésophalique, aucune somnolence ; bien plus, l'insomnie est la règle.

A la fin de la période d'état, vers la troisième semaine de la maladie, apparaissent quelques troubles délirants, à forme de délire onirique. Les réflexes tendineux restent normaux, sans modifications des sphincters, sans troubles de la sensibilité objective. Les pupilles réagissent normalement.

A la période terminale la parole devient brève, sacea

dée, les gestes automatiques, le délire est à peu près permanent, à la forme onirique et confusionnelle, mais sans crise d'agitation ou d'excitation extrême ; les secousses myocliniques diminuent d'intensité, la secousse diaphragmatique peut persister la dernière. Puis le petit malade entre dans le coma et meurt. La durée de cette période terminale est d'environ trois à quatre jours. L'évolution totale de cette forme s'achève en quatre à huit semaines.

Quand l'issue doit être favorable, les troubles moteurs et délirants, s'amendent progressivement, l'état général s'améliore et la convalescence s'affirme.

La guérison peut cependant n'être pas absolument complète. On a vu persister des séquelles hypertoniques et parétiques pendant plusieurs semaines ; mais de tels reliquats finissent par se dissiper et la guérison s'affirme définitive.

L'examen du liquide céphalo-rachidien est à peu près normal. Parfois il existe, à l'une des fonctions, le plus souvent à celle pratiquée à la période terminale, un peu d'hyperglycose, d'albuminose ou de lymphocytose, mais jamais on n'a pu observer des lymphocytoses ou des hyperalbuminoses abondantes comme celles qui sont le témoin de la méningite tuberculeuse ou syphilitique.

Il n'est donc pas seulement nécessaire d'attirer l'attention sur la coexistence d'un état fébrile, d'une tendance marquée au sommeil et de déterminations paralytiques des muscles de l'œil, mais il faut aussi bien faire attention aux algies, de secousses et de clonies musculatoires. Parce que ce sont les algies ou ces secousses qui, dans certaines formes, dominent tout le tableau clinique, sollicitent à elles

seules l'attention et jettent dans la balance une note pronostique souvent défavorable.

c) *Forme choréique*. — Tandis que dans la forme classique de l'encéphalite léthargique tout est calme, torpeur et paralysie, on observe parfois des cas dans lesquels les manifestations sont au contraire orientées vers l'agitation, l'excitation, le délire, les myoclonies, les mouvements choréiques ou attétoso-choréiques.

La forme choréique n'est qu'une variété de la forme myoclonique.

Le début de la chorée est ordinairement graduel ; il n'a pas l'acuité habituelle de celui de l'encéphale et la fièvre manque en général. Toutefois Sonques et Lacomme ont vu la chorée typique et apyrétique suivre les manifestations classiques de l'encéphalite léthargique.

Dans l'encéphalite, le caractère désordonné est en général moins fréquent que dans les formes de chorées de Sydenham ou de chorée chronique.

Sans doute, les localisations du mouvement peuvent changer parfois d'un malade à l'autre et d'un moment à l'autre chez le même malade.

Cependant, dans l'ensemble, le mouvement présente un cycle morphologique rythmique qui se renouvelle sensiblement constant.

Ce caractère de rythmicité, d'ailleurs, domine en général, avec plus ou moins d'intensité, les manifestations excito-motrices de l'encéphalite léthargique chez les enfants.

On le trouve au minimum dans les formes à petits mouvements choréique disséminés, celles qui se rapprochent le plus des chorées de Sydenham. Mais au fur et à mesure

que les mouvements sont plus amples, ils deviennent plus réguliers.

Dans la forme choréique, les mouvements peuvent être localisés, ou généralisés ; intéressant les membres, le tronc, provoquant des contusions de la bouche et du visage. Ils peuvent quelquefois dominer tellement la scène clinique qu'ils sont capables de simuler au premier abord, surtout chez les enfants, la chorée-classique de Sydenham. Quelquefois purs, ces mouvements s'entremêlent d'autres fois avec des mouvements plus brusques, plus coordonnés, ou plus limités, à aspect de spasmes, de tics, de secousses myocloniques, ou avec des contorsions athétosiques.

Lesné et Langle ayant observé les signes classiques de la chorée de Sydenham chez une fillette de neuf ans, atteinte de l'encéphalite léthargique, ces auteurs ont été amenés à en inférer que la chorée vulgaire des enfants pouvait parfois n'être qu'une forme de l'encéphalite léthargique. La preuve en a été fournie, d'ailleurs, par Levaditi et Harvier qui ont pu déceler dans un cas semblable des lésions typiques de l'encéphalite.

Dans la forme pure les réflexes tendineux sont normaux, pas de troubles de la sensibilité, pas de paralysie oculaires. Liquide céphalo-rachidien est le plus souvent normal ou peu modifié, un peu d'albuminose, de lymphocytose et de l'hyperglycorachie.

On a pu observer chez les enfants les formes choréiques graves aiguës mortelles. Le plus souvent l'issue est favorable et après la guérison apparente, on peut voir les formes choréiques diffuses, banales, regresser puis disparaître au bout de quelques mois.

Les formes rythmiques, localisées peuvent durer un à

deux ans et même laisser à leur suite une impotence motrice objectivement appréciable du membre atteint.

d) *Forme délirante.* — Dans certains cas, l'encéphalite léthargique chez les enfants peut présenter une symptomatologie comparable à celle du délire aigu classique : délire intense, parfois violent, confusionnel ou onirique, avec hallucinations multiples. Dans quelques cas il y a coexistence de mouvements choréiformes et de paralysie oculaire fugaces.

Nous avons pu observer une fillette de 14 ans (obs. VII), qui présenta un délire à peu près continu. Elle parla constamment, prononça des paroles incohérentes ou des phrases qui se rapportaient à son métier. Quelquefois, elle a eu des hallucinations, criant « au voleur ! à l'assassin ! ». Pendant ce temps elle s'agite, se lève de son lit. Par moment elle se met à chanter.

Quelquefois elle a eu des idées de suicide, voulant se jeter par la fenêtre ou demandant un couteau pour s'ouvrir les veines.

En même temps elle a eu une agitation tellement intense qu'elle présenta des surfaces rapeuses avec petit pointillé hémorragique aux points de friction avec les draps de son lit.

D'autre part, l'enfant se plaint de douleurs et présente l'insomnie. Les douleurs siègent habituellement dans la nuque, dans les membres supérieurs ou dans la région intercostale. Beaucoup plus rares sont les douleurs des membres inférieurs, de la région lombaire ou de la figure. Elles sont souvent intolérables, permanentes, durent quelques jours ou quelques semaines, sont réfractaires à tout traitement excepté à la morphine. Elles ont pour carac-

tère, le manque d'irradiation et occupent les zones ou des plaques. En même temps apparaît l'insomnie qui ne cède pas aux somnifères et n'est quelquefois interrompue que par la somnolence qui fait que le petit malade s'endort dans la journée pour quelques heures ou quelques minutes seulement.

Par moment le petit devient comme ivre, indolent, répond automatiquement aux questions simples, quelquefois présente le phénomène de confabulation ; il est indifférent envers tout le monde et sa maladie.

Sa température oscille le plus souvent entre 39° et 40°. Le pouls est petit, mais régulier, variant de 110 à 130.

Les réflexes tendineux et cutanés sont le plus souvent normaux. Mais on peut observer une abolition complète des réflexes tendineux et cutanés.

Le liquide céphalo-rachidien présente un peu d'albuminose et quelques rares lymphocytes. Sucre le plus souvent normal.

La somnolence n'apparaît qu'au cours de l'évolution, elle présente une forme très légère.

Dans le cas de guérison, il n'est pas rare de voir persister encore quelques troubles psychiques, caractérisés le plus souvent par un changement de caractère.

Il nous a paru intéressant de dire quelques mots de cette forme délirante, car en présence de délires aigus fébriles d'apparence primitifs, et dont la nature est ignorée, il convient de songer parfois à la possibilité d'une encéphalite léthargique.

e) *Forme prolongée.* — *Chronique.* — Nous avons déjà attiré l'attention sur la multiplicité des formes de l'encé-

phalite léthargique chez les enfants. Nous avons même osé dire, qu'on pourrait presque décrire autant de formes qu'il y a de malades différents.

On a observé chez les enfants, des *formes suraigues* où la maladie prend une allure si brutale, qu'il paraît frapper l'enfant en pleine santé ; après une courte période de délire infectieux, puis de coma (précédé ou non d'une courte phase de sommeil), la mort survient en deux ou trois jours.

D'autres fois, au contraire, on a une *forme subaiguë* ; elle se fait irrégulièrement en plusieurs semaines, peut conduire à la guérison après des périodes d'état très grave, ou au contraire à la mort, par un affaiblissement progressif.

Nous avons parlé assez longuement de la *forme aiguë*, avec des variétés délirantes, myoclonique, choréiforme, méningitique, ophtalmoplégique, etc., nous ne voulons plus en insister. Et nous voulons maintenant nous occuper d'une des formes les plus curieuses et des plus intéressantes de l'encéphalite léthargique chez les enfants, c'est le *syndrome parkinsonien* qui reproduit, d'une manière frappante et parfois au complet, les différents symptômes d'une maladie parfaitement individualisée, la *maladie de Parkinson*.

La maladie de Parkinson était considérée jusque dans ces derniers temps comme une affection de nature inconnue, mal classée, frappant surtout les sujets âgés ou aux approches de la vieillesse, et caractérisée par des troubles de la motilité : lenteur des mouvements, raideurs musculaire, attitude figée, modification de la mimique, trem-

blement, démarche festinante avec retropulsion ou antépulsion.

Le syndrome parkinsonien fait son apparition à une époque où les neurologistes, qui s'occupaient beaucoup de la maladie de Parkinson, se trouvaient dans des conditions particulièrement favorables pour en tirer d'utiles enseignements. Certains symptômes délicats (oculaire surtout) et différentes lésions discrètes (mésencéphaliques) qui avaient été peu étudiées chez les parkinsoniens classiques, relativement rares, ont pu être examinés très utilement chez les nombreux « pseudo-parkinsonines encéphalitiques » qui les imposent pour ainsi dire à l'observation.

Chez les adultes, les syndromes pseudo-parkinsoniens ont été relativement fréquent au cours de l'épidémie d'encéphalite.

Chez les enfants, on a observé quelques cas seulement, ce qui n'est rien d'étonnant ; car il y a des auteurs (Jean Lépine) qui admettent qu'il n'y a pas de différence essentielle de nature entre la maladie de Parkinson classique et le syndrome parkinsonien. Et nous savons bien que la maladie de Parkinson frappe surtout les sujets âgés, sans que nous puissions affirmer qu'elle ne peut pas s'observer chez les enfants. M. le professeur Weill a observé un cas post-encéphalitique chez une fillette de dix ans et demi, il y a une trentaine d'années (thèse H. Rouvillois, 1898).

Ce syndrome s'est présenté chez les enfants dans les formes les plus différentes d'encéphalite : dans les formes palytiques, myocloniques, narcoleptiques, oculaires, etc. Il ne nous semble lié particulièrement à aucune d'elles et s'il s'associe plus fréquemment à l'encéphalite oculaire, c'est que cette forme est de beaucoup la plus ordinaire.

D'une façon générale, il nous semble que le syndrome parkinsonien chez les enfants complique plutôt les formes de gravité moyenne de l'encéphalite, mais Batten et Still ont observé deux cas qui s'étaient développés à la suite de forme fruste de cette maladie.

C'est d'habitude après la période aiguë, après les manifestations oculaires, myocloniques, etc., que peu à peu apparaissent les premiers indices de la complication pseudo-parkinsonien.

Le début consiste très souvent en une lourdeur, une pesanteur très forte de la tête, des douleurs dans le cou et l'occiput. Cette sensation est parfois très pénible et oblige le petit malade à tenir la tête immobile, car les mouvements l'exaspèrent. Après cette lourdeur apparaît la raideur, localisée au cou et à la face d'abord ; ensuite et selon la gravité des cas, les muscles du tronc et des extrémités supérieures sont pris à leur tour. En même temps on observe un tremblement des membres supérieurs, de la face et rarement des membres inférieurs. En quelques semaines se constitue ainsi, après un cortège infectieux très net et des accidents en partie au moins méningo-encéphaliques, un syndrome parkinsonien très caractérisé et s'accroissant progressivement.

Une fois constitué le syndrome parkinsonien reproduit à peu près les symptômes de la maladie de Parkinson.

Rigidité musculaire. — La raideur se localise d'abord et tout particulièrement à la face et au cou. Souvent les membres sont à peine un peu moins souples que ceux d'un enfant normal, alors que déjà le masque figé et le déplacement des épaules en mêmes temps que celui de la tête,

frappe, et permet d'établir le diagnostic presque d'emblée.

La raideur a une prédilection et un maximum facile. La contracture musculaire, ou l'hypertonie se traduit à la face par une saillie, visible sous la peau, des muscles des commissures buccales, créant une sorte de rictus et un pli.

Les *muscles masticateurs* prennent également part à la raideur dans les cas graves ; le petit ne peut écarter les dents volontairement qu'avec de grandes difficultés et très peu ; l'ouverture passive de la bouche n'est également obtenue qu'au prix de grands efforts. Les mouvements de propulsion, de rétraction, de latérabilité de la mâchoire sont également très limités par la contracture de ptérogodiens. Il en résulte une très forte gêne de la mastication et de la parole. On a pu observer les petits malades ainsi atteints, refuser presque de manger à cause des grandes difficultés qu'ils éprouvent à remuer leurs mâchoires et à *déglutir* ; car la fonction de déglutition est souvent troublée et au même degré que la mastication et la parole.

Le *cou* est, après la face, la région où la raideur est la plus marquée. Si elle atteint les deux côtés du cou avec la même intensité, la tête est maintenue droite, immobile, un peu penchée en avant, en légère flexion sur la poitrine. Les muscles du cou sont durs, les sterno-cléido-mastoïdiens font saillie sous la peau. Une résistance très prononcée parfois s'oppose à tous mouvements passifs de la tête.

Mais la raideur peut frapper avec une intensité différente les deux côtés. Alors la tête est inclinée latéralement et l'épaule correspondante relevé.

Le *tronc* est le plus fréquemment et le plus fortement atteint par la raideur, après la face et le cou. Il en résulte

l'aspect *soudé* du malade et la difficulté qu'il trouve à se retourner vite.

Les membres supérieurs sont libres dans beaucoup de cas et d'habitude moins fortement atteints que les autres régions. Mais ils peuvent également présenter le même état de rigidité musculaire.. Celle-ci intéresse d'abord les petits muscles des doigts et de la main ; l'habileté et la perfection des mouvements fins en est d'abord entravée. Rarement la raideur reste localisée au segment distal du membre ; le bras entier fini par être intéressé.

C'est donc à la partie supérieure du corps que se développe plus particulièrement et avec le plus d'intensité, la raideur musculaire.

Mais la raideur des membres inférieurs peut également être intéressée, Batten et Still ont observé un enfant chez lequel la raideur était généralisée et aussi intense aux quatre membres.

Tremblement. — C'est à la face qu'il a paru être le plus fréquent. Son développement est assez hâtif ; il se montre presque en même temps que la raideur musculaire. Il est d'ordinaire léger et consiste en de très fines trémulations rythmiques. Il est inconstant, existe souvent au repas pendant quelques minutes pour cesser sans cause apparente ; il s'accroît souvent nettement au moment où le petit malade commence à parler .

Le tremblement peut n'exister qu'aux *membres supérieurs*. Il est lent, n'existant au repos complet, ni pendant le sommeil, où il est très fin, à peine visible. Au début d'un mouvement volontaire, le tremblement devient très net, l'amplitude de ses oscillations augmente brusquement beaucoup ; puis pendant le mouvement même il diminue. Il

acquiert son maximum d'intensité quand le mouvement est terminé, et s'atténue peu à peu quand l'état de repos s'installe.

Aux *membres inférieurs*, le tremblement est beaucoup moins fréquent, s'observe surtout dans la station assise et consiste dans les mouvements successifs de flexion plantaire et dorsale du pied.

Lenteur des mouvements volontaires et l'absence de mouvements spontanés. — Les mouvements volontaires se font avec une gêne évidente après un temps perdu appréciable. Il y a une certaine hésitation avant le commencement d'un mouvement volontaire. Celui-ci s'exécute avec lenteur ; l'enfant est avare de ses mouvements.

Il semble bien qu'il y ait lieu de distinguer et de séparer ce trouble de la raideur musculaire. Bien que cette lenteur des mouvements accompagne d'une manière presque régulière la raideur et le tremblement, elle peut exister seule, sans ces manifestations habituelles, et constituer parfois l'élément le plus frappant, sinon l'expression unique du syndrome parkinsonien.

Il peut exister une légère raideur de la face et du cou, mais tous les membres peuvent être libres ; les petits malades gardent seulement une immobilité curieuse qui leur donne un air d'apathie, en désaccord avec l'expression de leur regard demeuré vif.

La *démarche* est pénible, dans les cas où les membres inférieurs présentent de la rigidité musculaire ; le malade marche à petits pas et d'une façon saccadée.

L'arrêt brusque est difficile. L'enfant, pour revenir sur ses pas, se retourne tout d'une pièce après une certaine hésitation.

La stabilité des yeux fermés est nulle. Le malade présente une tendance à tomber *en arrière*. Il fait alors quelques pas précipités pour retrouver son aplomb.

Les *reflexes* tendineux sont le plus souvent normaux.

La *sensibilité* peut être intacte, ou il peut y avoir un léger retard.

Les douleurs sont assez fréquentes. Egalement les malades se plaignent souvent de bouffées de chaleur et de crises sudorales ; quelquefois ils se plaignent d'une sensation de sécheresse désagréable du nez accompagnée d'une diminution complète des sécrétions nasales.

Les *troubles oculaires* sont assez fréquents, surtout le nystagmus.

On a noté un certain degré *d'impatience* à garder la même position.

Troubles psychiques. Les malades conservent toute leur intelligence quoiqu'ils paraissent indifférents en apparence à ce qui se passe autour d'eux. Ils répondent avec une certaine lenteur aux questions qu'on leur pose. Ils sont moins gais et moins expansifs que les enfants de leur âge. Leur physionomie est calme, plutôt triste.

Le liquide céphalo-rachidien peut présenter une légère albuminose et quelques rares lymphocytes. Le taux de sucre est le plus souvent normal.

L'évolution. Ce qui caractérise l'évolution des troubles parkinsoniens, c'est leur développement presque toujours très rapide et qu'ils atteignent vite l'intensité maxima qu'ils devront avoir pendant la maladie.

Si l'on peut dire de presque toutes les autres manifestations de l'encéphalite léthargique qu'il est dans leur nature de n'être que passager et de régresser complètement

après un certain temps, il n'en est pas de même du syndrome parkinsonien.

Celui-ci au contraire a une tendance marquée à la chronicité.

Cependant, dans des cas légers, on peut assister à une amélioration lente et progressive de la raideur au bout de quelques mois et à sa disparition presque complète dans la suite.

CHAPITRE II

Evolution — Pronostic

A. EVOLUTION. — Dans sa forme complète, l'encéphalite léthargique se traduit par la survenance, en pleine santé, d'hypersomnie, d'ophtalmoplegie accompagnée de fièvre et de phénomènes généraux. L'invasion de la maladie est assez brutale et la première manifestation impressionnante est tantôt la crise de sommeil, tantôt l'ophtalmoplégie. La température s'élève rapidement et se maintient aux environs de 39° pendant dix ou quinze jours ; puis, lorsque la maladie évolue favorablement, la fièvre décroît progressivement, la somnolence s'atténue. Les paralysies oculaires régressent beaucoup plus lentement et si elles peuvent aboutir après de longues semaines à la *restitutio ad integrum*, trop souvent elles laissent des séquelles sous forme de parésie d'un ou de plusieurs muscles extrinsèques.

La marche et la durée de la maladie est des plus variables, tant chez les adultes que chez les enfants.

Les formes mortelles peuvent être très courtes. La cause de la mort n'apparaît pas toujours avec évidence. On peut songer à des accidents bulbaires mais on ne saurait toujours préciser leur nature exacte.

Le plus souvent la durée de la maladie est très longue et, à vrai dire, il est difficile d'en fixer exactement le terme, parce que la convalescence est lente, que les derniers troubles ne s'effacent qu'insensiblement, qu'on perçoit encore sur le visage du malade des traces de l'atonie et que les aptitudes physiques et psychiques des convalescents restent diminuées souvent pendant un temps prolongé.

Ce sont surtout les enfants qui s'éveillent plus lentement au bout de trois à cinq semaines de leur état de stupeur..... néanmoins, ils ne sont pas guéris; s'ils n'ont rien perdu de leur intelligence ni de leur fonds, ils sont agités, nerveux, ou présentent de curieux phénomènes parkinsoniens, ou marchent en s'accrochant les jambes comme des diplégiques.

Il faut compter encore avec les *reprises* et *rechutes* de la maladie qui peuvent en prolonger la durée. Ces reprises et rechutes peuvent ramener les accidents qui s'étaient déjà manifestés, mais elles peuvent aussi en provoquer de nouveaux.

Il y a, de plus, à compter, parmi les cas qui guérissent *quoad vitam*, avec la persistance de séquelles plus ou moins graves. Ces guérisons incomplètes laissent après elles des désordres psychiques et somatiques. Comby a signalé chez les enfants un déficit intellectuel, l'idiotie, comme suite de la maladie. Briand et Borel ont relaté une hypomanie consécutive à une encéphalite léthargique chez un enfant de neuf ans. Batten et Still ont observé plusieurs cas de la chorée chronique chez les enfants qui ont eu l'encéphalite léthargique. Mouriquand a signalé un amoindrissement des fonctions intellectuelles et le changement du caractère à la suite de l'encéphalite léthargique. Il y a

depuis trente ans que Weill et Rouvillois ont observé chez l'enfant le syndrome parkinsonien post encéphalitique.

Il y a deux façons de conserver les formes prolongées de l'encéphalite léthargique, soit qu'on considère la maladie aiguë comme laissant des séquelles de résolution difficile, soit qu'on envisage l'affection comme passée à la chronicité, mais toujours en évolution, véritable forme chronique, susceptible de guérir, mais aussi de causer la mort après plusieurs mois d'évolution.

Cette question n'est pas encore définitivement tranchée. De notre part, nous admettons avec MM. Bériel et Froment, que tous ces états morbides liés à l'épidémie sont l'expression de la persistance du virus chez l'individu une fois atteint. Nous n'en avons pas la preuve scientifique, mais il est très remarquable de voir combien tous ces troubles, si différents soient-ils, s'enchaînent ou se délient, évoluent les uns dans les autres, donnant l'impression de jouer sur un substratum commun. » Malgré la multiplicité des aspects, l'affection, dans ses formes chroniques, paraît encore homogène ; de même que, dans la période aiguë, elle gardait sous un polymorphisme apparent une individualité réelle. Lorsqu'on considère l'ensemble et la suite des observations, on est frappé de l'absence de banalité. Au lieu de laisser après elle des cicatrices produisant, comme on aurait pu le craindre, des maladies séquellaires, scléroses, démences, épilepsie, l'encéphalite confirme simplement, gardant sous une forme chronique, son aspect de maladie spéciale ; maladie diffuse et peu destructive, à évolution sournoise comme la méningo-encéphalite de la paralysie générale, mais agissant dans une sphère fonctionnellement moins élevée, masses basales des hémisphères.

res, tronc cérébral, bulbe et moelle, peut-être même nerfs périphériques, — au lieu d'être l'hôte du cortex» (Bériel),

B. PRONOSTIC. — La gravité de la maladie est indéniable (tant pour les enfants que pour les adultes). On a donné suivant les observations et suivant les pays, des chiffres de décès variables : 15 à 30 0/0. Ces chiffres ne représentent qu'une indication assez vague, car tous les auteurs ne définissent pas l'affection de la même manière, mais de toute façon il faut remarquer la *curabilité relative*, étant donnée la gravité des maladies aiguës habituelles du névraxe.

Il y a lieu de distinguer deux formes au point de vue de la marche et du pronostic.

Il y a un *type aigu mortel* qui est sévère d'emblée avec température élevée et persistante, léthargie complète ou entrecoupée d'exacerbation délirantes, état d'infection profonde avec troubles sphinctériens et troubles trophiques. La mort survient en huit à douze jours.

Contrastant avec lui, il existe un *type subaigu curable* où le début est insidieux, très rarement dramatique, la température s'abaisse rapidement et la courbe thermique se maintient peu élevée, les symptômes s'atténuent, ont des oscillations ; la maladie dure des semaines et des mois. Ces malades ne guérissent qu'avec une lenteur extrême conservant pendant longtemps des troubles du caractère de l'asthénie, des troubles confusionnels ou de la narcolepsie.

Comme les éléments du mauvais pronostic, indépendamment de l'hyperthermie, on a signalé :

1^o la *tachycardie* : dans les cas bénins, il y a plutôt bra-

dycardie relative ; au contraire, l'accélération du pouls à 120 et au-dessus est de mauvais augure ;

2° la *polypnée*, accélération des mouvements respiratoires sans dyspnée ;

3° les *phénomènes d'excitation*, plus graves que la somnolence ;

4° les *secousses myocloniques* et les *mouvements choréiformes*, surtout quand les symptômes sont généralisés. Par contre la ponction lombaire ne fournit aucun élément de pronostic.

D'après les statistiques portant sur l'encéphalite léthargique chez les femmes enceintes, on a remarqué que la grossesse aggrave le pronostic, tant pour la mère que pour l'enfant. L'accouchement, effectué pendant le cours de la maladie, même à terme, ne donne fréquemment que des morts-nés. Il arrive que l'enfant vive, même quand la mère meurt, et alors ou bien il est indemne ou bien il présente des symptômes semblables à ceux de sa mère.

CHAPITRE III

Étiologie

A. EPIDEMIOLOGIE. — L'apparition de cas nombreux de l'encéphalite léthargique se succédant ensemble ou successivement dans une même région, succession ou apparition simultanée de foyers épidémiques dans diverses parties du territoire, extension de ces foyers, arrêt et reprise successive de la maladie sont des preuves suffisantes du caractère épidémique de cette affection.

L'épidémie de l'encéphalite léthargique a un caractère saisonnier, parce que toutes ces épidémies ont été observées pendant la saison froide, en hiver.

La maladie est surtout vue chez les sujets au-dessus de 20 ans et au-dessous de 50, elle atteint donc les adultes avec prédilection.

D'après une statistique de Netter, il y a eu 20 enfants sur 70 malades.

Et d'après les résultats obtenus de l'enquête épidémiologique du Ministère de l'Hygiène Française, sur 465 cas signalés de l'encéphalite léthargique, la maladie semble avoir frappé les enfants deux fois moins que les adultes et

n'a atteint qu'exceptionnellement les personnes âgées de plus de 60 ans.

Toutefois Rice-Oxley a signalé un cas chez un homme de 74 ans ; tandis qu'un malade de Still n'avait que trois mois et demi. Nous avons observé un nourrisson âgé d'un mois et demi.

Sur 105 cas, dans le memorandum du « Local government Board », il y avait :

15 maladies au-dessous de 10 ans ;

26 de 10 à 20 ans ;

64 au-dessus de 20 ans. (

B. CONTAGIOSITE. — La littérature médicale a signalé une série de faits où la transmissibilité de l'affection ne peut être mise en doute, mais elle ne s'est effectuée que d'une façon restreinte.

Les auteurs ont montré que : les *formes ambulatoires* et *frustes*, le *hoquet épidémique* de même, peuvent jouer un rôle dans la transmissibilité de l'affection. Ils ont aussi montré le rôle des *convalescents* et des *porteurs du virus*, dont l'importance n'est pas à dédaigner.

D'après M. Jean Lépine, il semble que l'encéphalite léthargique ne se développe qu'à la faveur d'une atteinte préalable des centres nerveux, d'un méiopragie créée par le surmenage, la fatigue extrême, la débilitation générale, les émotions, toutes causes créant un état d'affaiblissement et de moindre résistance.

Connaissant le rôle que joue le terrain dans le développement de l'encéphalite léthargique, il nous semble explicable cette fréquence plus grande de l'affection chez les adultes que chez les enfants.

C. MODE DE TRANSMISSION. — Après des nombreuses recherches sur la poliomyélite et sur la méningite cérébro-spinale, les auteurs ont observé l'existence presque constante de germes dans les cavités buccales, pharyngée et nasale des malades et de leur entourage. D'après ces constatations, il était indiqué de chercher dans ce sens et de contrôler la présence du virus dans les sécrétions bucco-pharyngées et nasales des sujets atteints d'encéphalite léthargique. Cette recherche fut pratiquée par Lowe et Hirschfeld en Amérique : les mucosités bucco-pharyngées, la salive, se montrèrent virulentes chez les malades.

Levaditi et Harvier montrèrent qu'un mois après le début de la maladie, le virus existe encore dans ces mêmes sécrétions.

On voit que semblable constatation a été faite dans la méningite cérébrospinale et dans la poliomyélite. Dans ces deux affections et dans la méningite cérébrospinale en particulier, on a continué de considérer que la porte d'entrée du virus est dans les fosses nasales. On admet alors qu'il détermine là une première étape de la maladie, étape de rhino-pharyngite qui peut constituer à elle seule, chez un certain nombre de sujets, l'unique expression-clinique. De tels sujets deviennent ainsi les porteurs d'un virus qui projeté par les goutelettes de salive, transporté par les doigts, les linges, est véhiculé de l'un à l'autre jusqu'au jour où, trouvant des conditions favorables à l'envahissement, il franchisse cette première étape et donne lieu à une infection dont la localisation la plus habituelle est la séreuse arachnoïde.

Pareille explication paraît à de nombreux auteurs ap-

plicable à la contagion de l'encéphalite léthargique et l'on admet que pour elle aussi, la source de virus devait être constituée par des rhino-pharyngites à virus encéphalitique.

CHAPITRE IV

Pathogénie

Si, au nom de la clinique et de l'anatomie pathologique, il est permis d'affirmer que l'encéphalite léthargique est l'expression d'un processus de nature inflammatoire en action sur le mésocéphale, ni les symptômes ni les lésions ne nous indiquent la variété d'agent pathogène en face duquel nous nous trouvons.

On a admis aussi que l'encéphalite léthargique pourrait être imputable à la même cause que la *poliomyélite aiguë*, dont on connaît fort bien aujourd'hui l'agent pathogène et dont l'allure protéiforme liée aux localisations du virus permettrait d'imaginer qu'une localisation dans une région spéciale du mésencéphale provoque la symptomatologie léthargique.

En dépit d'une étroite parenté et d'une grande similitude à première vue, tout écarte la poliomyélite de l'encéphalite.

La première frappe surtout les enfants en bas âge, sévit pendant la saison chaude, produit des lésions plus profondes et laisse des altérations plus durables, (paralysie et atrophie). L'encéphalite léthargique atteint de préfé-

rence les adultes, exerce ses ravages pendant la saison froide, provoque des lésions cellulaires, moindres, guérit le plus souvent sans séquelles. Le liquide céphalo-rachidien est peu modifié dans l'encéphalite léthargique ; il présente une hyperalbuminose et une leucocytose à peu près constante dans la poliomyélite.

Il reste toutefois une maladie dont on ne saurait nier les rapports épidémiologiques, avec l'encéphalite léthargique et dont la cause nous est encore plus mal connue c'est la *grippe*.

Il est incontestable que, dans nombre de cas, l'encéphalite débute par des symptômes qui rappellent de très près ceux de la grippe et qu'elle peut, dans le cours de son évolution, se compliquer d'accidents pulmonaires du même ordre.

Pourtant, il semble bien que la grippe possède un pouvoir de diffusion beaucoup plus grand que l'encéphalite. Elle est éminemment contagieuse. De plus, on peut voir des cas épidémiques d'encéphalite en dehors d'épidémie grippale, comme l'on note, à Bourges, de Saint-Martin et Lhermitte.

L'opinion qui semble la plus acceptable à l'heure actuelle est donc que le virus de la grippe et celui de l'encéphalite, quoique distincts, ont tous deux leur siège habituel dans le rhino-pharynx par lequel ils envahissent l'organisme. L'invasion par la grippe favorise sans doute l'invasion par le virus encéphalitique. Peut-être aussi les deux infections peuvent-elles s'associer chez le même sujet.

On ne peut guère, dans l'état actuel, que formuler des hypothèses à ce sujet, tant que nous ne serons pas en pos-

session de moyens pratiques permettant au clinicien de reconnaître chez les malades la nature spécifique de la grippe et celle de l'encéphalite.

BACTERIOLOGIE. — Les données bactériologiques faites jusqu'à présent sont encore tout-à-fait incertaines : essais d'inoculation, de reproduction expérimentale, de culture, n'ont donné que des résultats parcellaires. A ce point de vue la maladie ne nous a encore rien appris, et nous sommes malheureusement aussi ignorants après cette grande épidémie que nous l'étions auparavant. Nous ne connaissons ni la nature, ni le mode d'invasion ou de développement du virus, ni même s'il est spécifique ; ce sont les seules acquisitions anatomo-cliniques qui nous permettent de concevoir l'unité de la maladie.

CHAPITRE V

Anatomie Pathologique

A. ETUDE MACROSCOPIQUE. — A l'autopsie on est frappé du contraste qui existe dans la plupart des cas entre la gravité des symptômes constatés pendant la maladie et le peu de netteté des lésions macroscopiques.

Il y a seulement de la congestion diffuse du cerveau qui donne aux circonvolutions une teinte rosée, peu ou pas de lésions méningées. Plus rarement les méninges sont congestionnées et les circonvolutions ont une teinte hor-tensia due à la présence d'un piqueté hémorragique, ou même de petites suffusions sanguines.

A part cette congestion vasculaire générale de la moëlle et de l'encéphale, quelques auteurs ont encore signalé de l'œdème du cerveau.

B. ETUDE MICROSCOPIQUE. — Macroscopiquement il s'agit de lésions banales, et toute l'étude reste histologique et, il est à remarquer, que dans tous les points examinés, les lésions, avec des variations en plus ou en moins, présentent le même caractère. Il s'agit des variations d'intensité

soit dans les différentes régions, soit dans les diverses parties d'une même région.

Les variations régionales obéissent généralement à cette règle « altérations minima au niveau du cerveau et du cervelet ; prédominantes à partir de la capsule interne dans tout le tronc encéphalique particulièrement dans la pédoncule ; souvent intenses dans la moelle ». (Bériel)

« Sur une région donnée, les lésions ont souvent une confluence plus grande dans la substance grise, mais cela paraît dépendre de la vascularisation, et ne présente pas une systématisation vraie. On retrouve toujours des modifications de même caractère dans les faisceaux blancs, et aussi au niveau des méninges ». (Bériel)

Au point de vue microscopique, les lésions peuvent être ramenées à trois : périvascularite, lésions cellulaires, infiltration interstitielle. Cette infiltration est plus ou moins diffuse et nettement prédominante autour des vaisseaux, qui sont entourés de véritables manchons inflammatoires ; ils peuvent se rompre en certains endroits pour donner lieu à des suffusions hémorragiques. Les altérations cellulaires peuvent aller depuis le simple rejet du noyau à la périphérie jusqu'à la dégénérescence hyaline réduisant la cellule à une simple vésicule contenant quelques grains argentophiles.

P. Marie et Tretiakoff ont signalé que cette dégénérescence cellulaire était surtout marquée dans le locus niger.

Les infiltrations leucocytaires péri-vasculaires sont semblables à celles qui ont été décrites dans les polioencéphalites aiguës supérieure et inférieure. C'est pour cela que MM. Saint-Martin et Lhermitte ont proposé le nom de

« poliomésocéphalite primitive avec narcolepsie ».

Les points à retenir de l'anatomie pathologique de l'encéphalite léthargique sont les suivants :

1° Il s'agit de lésions banales, et de même type que celles qui sont observées dans d'autres affections méningo-encéphaliques, telle que la poliomyélite antérieure et la maladie du sommeil. Elle n'en diffère que par leur légèreté.

2° La diffusion des lésions dans toutes les régions du névraxe, ayant pour siège de prédilection les régions grises voisines de l'aqueduc de Sylvius et de la partie moyenne du plancher du quatrième ventricule.

3° La diffusion des lésions dans les différentes parties d'une même région, c'est-à-dire l'absence de systématisation réelle.

4° L'identité des lésions dans les différents cas, malgré le polymorphisme symptomatique.

CHAPITRE VI

Physiologie Pathologique

De par les symptômes qui la traduisent, il était aisé de déterminer la topographie des lésions qui sont à la base de l'encéphalite et même de préjuger la nature du processus causal. L'ophtalmophlégie, les manifestations d'ataxie, d'asynergie, tout indiquait l'atteinte de la région mésocéphalique. Les recherches anatomiques d'Economo, de P, Marie et Trétiakoff, de Marinesko, de Bériel, ont confirmé les prévisions que justifiait la symptomatologie et précisé la nature du processus.

Tous ces travaux ont montré que l'encéphalite léthargique était conditionnée par un processus inflammatoire prédominant sur le mésocéphale (région des pédoncules cérébraux), et diffusant plus ou moins, en haut vers la couche optique, en bas vers la protubérance, le bulbe et la moelle. Non seulement l'appareil vasculaire apparaît lésé, infiltré de cellules rondes, mais les cellules des noyaux pédonculaires et protubérantiels apparaissent sensiblement modifiés. Fait curieux, les éléments du pédon-

cule cérébral sur lesquels retentit le plus profondément le processus inflammatoire sont les cellules du *locus niger* (P. Marie et Trétianoff) dont la plupart, complètement dégénérés, ne sont plus reconnaissables.

Parmi les symptômes fondamentaux de l'encéphalite léthargique, les uns trouvent une facile explication dans les lésions constatées sur les noyaux des nerfs moteurs originaires du mésencéphale, surtout des 3^e, 4, 6^e et 7^e paires, et l'examen clinique permet de prévoir les lésions trouvées à la nécropsie.

L'interprétation du syndrome sommeil est plus délicate.

L'existence d'un centre de sommeil dans le mésocéphale a donné lieu à de nombreuses discussions.

Les constatations faites dans l'encéphalite léthargique apportent une nouvelle preuve expérimentale à l'existence de ce centre. Seulement pour Demarquey, Giraud Feulon ce centre se trouve dans la masse encéphalique située entre les pédoncules cérébraux et les tubercules quadrijumeaux. T.-A. Williams, Harris et Graham, Bregman et Steinhaus, Franceschi, Lhermitte et Claude admettent qu'il se trouve dans la région infundibulo-hypophysaire. P. Marie et Trétiakoff dans le locus niger, Netter et R. Wilson le situent dans les noyaux gris périventriculaires.

Nous voyons déjà une tendance très nette à circonscrire le centre de sommeil dans le mésencéphale. Et les cas d'encéphalite léthargique qui ont pu être suivis de nécropsie ont confirmé la localisation de ces lésions. Netter, P. Marie et Trétiakoff, K. Wilson, Pothier, Sainton, A. Smith, Parkes-Weber et T.-H. Park, Bériel ont vu des lésions soit hémorragiques, soit cellulaires de la région des

pédoncules de la protubérance et du bulbe. Faut-il voir dans la production du sommeil une réaction de l'hypophyse par irritation de voisinage, ou l'effet des altérations de la membrane chromophile des cellules de la région des noyaux d'origine des nerfs moteurs oculaires. P. Marié et Trétiakoff ont observé dans deux cas d'encéphalite où la narcolepsie fut très marquée, qu'aucune altération notable n'a pu être constatée en dehors d'une congestion diffuse. Donc l'opinion qui attribue à l'hypophyse un rôle prépondérant dans la genèse de la léthargie se trouve ici nettement infirmée. Cette question ne peut être résolue d'une façon absolue pour l'instant, mais il semble que l'existence d'un centre, mésencéphalique du sommeil peut être considérée comme certaine.

Les paralysies des nerfs craniens sont la conséquence des lésions de leurs noyaux ; de là, deux types d'encéphalite que l'on peut envisager ; un type supérieur, localisé aux pédoncules, caractérisé par la paralysie de la troisième et parfois de la quatrième paire, un type inférieur bulbo-protubérantiel caractérisé par les paralysies du moteur oculaire externe et du facial, du trijumeau, du glosso-pharyngien et de l'hypoglosse. Un processus très limité pourrait atteindre le centre du sommeil sans s'accompagner de paralysies notables. Inversement, la somnolence pourrait manquer, si le centre typique est intact. La variabilité de la topographie des lésions explique ainsi le polymorphisme de la symptomatologie.

Les symptômes accessoires de l'encéphalite léthargique peuvent aussi être compris d'après les lésions observées des centres nerveux. La contracture parfois observée peut être d'origine méningitique ; elle est alors caractérisée par

de la raideur de la nuque avec signe de kernig inconstant. Mais, d'une façon beaucoup plus fréquente, on se trouve en présence d'une rigidité d'allure parkinsonnienne. Non seulement le tronc mais les membres sont comme soudés, les mouvements sont lents et difficiles ; un tremblement s'ajoute parfois pour compléter le syndrome.

Il paraît de plus en plus probable à l'heure actuelle que, comme admettait Grasset, il existe dans la protubérance un centre régulateur automatique du tonus. Paterson, Bloch et Marinesko ont trouvé à l'autopsie d'un parkinsonien un tubercule comprimant l'étage inférieur du pédoncule, et ayant détruit le locus niger. Virès, qui considère le tremblement et la contracture de la paralysie agitante comme produisant une excitation de siège bulbo-protubérantiel.

Lhermitte dit que la lésion du locus niger n'est peut-être pas toujours suffisante pour déterminer le syndrome parkinsonien, et admet une lésion du corps strié. C'est possible. Peut-être la lésion du globus pallidus doit-elle entrer en ligne de compte. Le globus pallidus est très voisin du locus niger ; d'autre part, d'après Mirto, celui-ci ne serait qu'un fragment de celui-là, fragment détaché au cours du développement phlogénétique. Dans ces conditions, les hypothèses de Ramsay Hunt et de Trétiakoff auraient un point de contact tout naturel.

Il est difficile de savoir si les tremblements viennent toujours, comme le pense Sicard, à une lésion du misocéphale ou des ganglions centraux. Guillaïn et Souques pensent que l'origine corticale des tremblements, c'est-à-dire des mouvements involontaires rythmiques, ne peut pas toujours être exclue. On a cité des cas où le cortex semblait seul en jeu.

Une explication analogue peut être donnée de la dysmétrie et des troubles de la coordination observés chez quelques malades.

La connaissance des altérations médullaires doit nous faire admettre que certaines myoclonies, limitées aux muscles abdominaux, par exemple, relèvent de l'irritation directe des cornes antérieures, ou des racines.

Les rechutes peuvent s'expliquer par une certaine persistance, avec le silence clinique et une guérison apparente, des exsudats dans les culs-de-sacs périvasculaires ; une influence extérieure ou intrinsèque peut réveiller le processus et faire renaître les symptômes morbides.

La persistance de petites altérations silencieuses pourra aussi expliquer l'apparition de lésions dégénératives secondaires, lentement produites : séquelles, soit sous la forme de troubles mentaux analogues à la démence précoce, soit sous la forme de troubles psycho-moteurs (épilepsie), ou de troubles moteurs (chorée, myostonies chroniques, etc.).

CHAPITRE VII

Diagnostic

L'individualité clinique de l'encéphalite léthargique, un moment contestée, ne l'est plus aujourd'hui ; elle occupe une place à part dans le grand groupe des encéphalites ; malgré sa parenté évidente avec les polioencéphalites et la grippe à forme nerveuse, elle ne peut leur être rigoureusement assimilée.

L'encéphalite léthargique dans sa forme typique la plus commune, se caractérise par une triade symptomatique assez particulière : *somnolence accusée, état infectieux fébrile*, et les *paralysies oculaires*.

D'autre part, l'absence ou le peu d'importance des réactions méningées, l'hémoculture stérile sont des signes négatifs d'une grande importance.

Mais la grande variabilité des symptômes et de l'évolution de l'encéphalite léthargique peut provoquer les difficultés de diagnostic les plus grandes.

La confusion n'est pas seulement possible avec les méningites, des tumeurs cérébrales, les manifestations de la syphilis sur les centres nerveux, la fièvre typhoïde. On est

exposé à méconnaître le lien qui rattache à l'encéphalite certains cas qui seront classés comme chorée, épilepsie paralytique agitante, poliomyélite, sclérose en plaques, agitation maniaque, crises gastriques, tétaniques, etc.

Dans la méningite tuberculeuse il y a quelquefois au début une lymphocitose assez faible, mais qui va en augmentant. Dans l'encéphalite léthargique, s'il y a de la lymphocitose au début, elle va en diminuant. D'ailleurs l'évolution de l'encéphalite n'est pas suspendue par les pauses si fréquente dans la bacillose méningée.

Les tumeurs cérébrales s'accompagnent de somnolence, les paralysies oculaires sont parfois notées, mais on trouve une hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien et un œdème papillaire très caractéristique.

La polioencéphalite supérieure aiguë présente une étiologie différente, les lésions sont plus diffuses, il est presque constant de trouver des lésions du nerf optique.

La maladie du sommeil des nègres est précédée d'une phase d'infection sanguine, au cours de laquelle on trouve des lésions glandulaires et hépatiques ; le sommeil survient à la seconde période, et par crises brusques, interrompant une conversation, un repas....

Il est vrai qu'elle peut engendrer des troubles nerveux très variés dans leur nature, leur siège et leur évolution, mais cette affection ne s'observe pas dans nos pays.

On a vu la fréquence des myoclonies et des mouvements choréiformes dans l'encéphalite léthargique. Or, ces troubles moteurs, avec une assez grande diversité de formes, se rencontrent dans un assez grand nombre d'états morbides. Nous sommes donc amenés à envisager les rapports de ces derniers avec l'encéphalite léthargique.

Depuis que Sicard s'est appliqué à décrire les divers aspects que peuvent offrir dans cette maladie les myoclonies, on a reconnu que dans certains cas la ressemblance avec les mouvements choréiques était assez frappante. P. Marie rapporte un cas dans lequel il avait posé d'abord le diagnostic de chorée de Sydenham, puis le lendemain celui d'encéphalite, et Comby déclare qu'il a eu lieu de dissocier la chorée de Sydenham dont certains cas doivent faire retour à l'encéphalite. La question mérite qu'on s'y arrête.

La chorée de Sydenham prédomine incontestablement dans le jeune âge ; l'encéphalite s'observe, avec ses myoclonies, plutôt à une période plus avancée de la vie. Toutefois nous, et M. le professeur Mouriquant, avons observé un type myoclonique de l'encéphalite léthargique chez un nourrisson de 4 mois ; P. Marie, un syndrome choréique chez une fillette de 9 ans. Souvent la chorée est précédée de rhumatisme aigu ; les arthropathies choréiques ne sont pas rares et les cardiopathies sont fréquentes. Or, si des douleurs articulaires se voient dans l'encéphalite avec myoclonies, les arthropathies véritables et les endocardites font défaut. Mais on peut observer dans la chorée des paralysies flasques, la faiblesse musculaire qui caractérise la « chorée molle » ; les troubles mentaux de différentes sortes sont très fréquents ; le liquide céphalo-rachidien peut montrer une lymphocitose discrète ; on a signalé dans le sang des choréiques une eosinophilie et notre éminent maître, M. le professeur Weill, a constaté nettement une poussée de eosinophilie au moment de la convalescence, contrastant avec sa disparition complète au cours de la maladie.

Les lésions trouvées dans les cas mortels de chorée n'ont

rien de bien précis et sont assez disparates. Néanmoins, H. Claude déclare avoir constaté avec F. Raymond, dans un cas de chorée aiguë, des altérations tout à fait semblables à celles de l'encéphalite léthargique. D'autre part, Harvier et Levaditi ont trouvé à l'autopsie d'une jeune fille, morte à la suite de chorée aiguë fébrile, des lésions caractéristiques de l'encéphalite léthargique : manchons périvasculaires, foyers discrets d'infiltration lymphocytaire, dilatation vasculaire considérable et des thromboses leucocytaires dans les vaisseaux. Ces auteurs considèrent que certaines chorées aiguës fébriles sont déterminées par le virus de l'encéphalite léthargique.

En ce qui concerne le caractère même des mouvements choréiques, il nous paraît qu'on peut noter quelques différences entre les cas habituels de la chorée de Sydenham, et les secousses choréiformes de l'encéphalite. Dans la chorée vraie, les mouvements d'ordinaire, sont plus étendus, plus complexes, moins limités à un muscle ou à quelques groupes musculaires ; ils montrent aussi plus de variété ; ils ont davantage le caractère de geste illogiques, de contorsions motrices. Les choréiques semblent avoir une instabilité motrice plus continue que les malades atteints d'encéphalite du type myoclonique. Cela ne veut pas dire qu'il en soit toujours ainsi, ni qu'on puisse toujours faire une distinction nette entre les deux états morbides.

Il nous semble, d'après l'histoire pathologique de la chorée de Sydenham, d'après certains de ses caractères cliniques, qu'il est impossible encore de l'assimiler entièrement à l'encéphalite. Il ne paraît pas douteux que certains cas, qualifiés de chorée devraient en réalité revenir à l'encéphalite, mais on ne saurait sans exagération rayer la

chorée de Sydenham de la nosologie et n'en faire qu'une des modalités de l'encéphalite léthargique.

L'hemichorée, congénitale ou acquise, résulte de lésions cérébrales qui reconnaissent d'autres causes que l'encéphalite léthargique, mais dont le siège est sans doute le même que pour cette dernière maladie lorsqu'elle s'accompagne de même syndrome.

L'athetoso-chorée, l'athétose double des jeunes sujets sont des syndromes produits par des lésions encéphaliques de diverses natures, auxquelles on attribue comme siège, d'après les recherches de Dejerine et Roussy, la région opto-striée, plus particulièrement la couche optique et le ruban de Reil. Il n'est pas douteux qu'il y ait là un rapport topographique avec les lésions qui déterminent les mouvements athetoso-choréiques dans l'encéphalite léthargique et il est fort possible que ces mouvements puissent persister comme séquelles définitives de la maladie.

La chorée électrique de Dubini se caractérise par des prodromes se faisant par des douleurs de tête et de nuque, mais il n'y a pas d'opisthotonos, pas de vomissements. La période d'état se caractérise par des secousses analogues à la secousse électrique, toujours identiques à elles-mêmes et toujours constantes dans les muscles qui étaient frappés dès le début. Les secousses peuvent s'observer à la face, à la langue, aux bras, aux jambes. A la suite de secousses on peut observer de la paralysie.

Charles Bevet, Sicard et Litvak considèrent que la maladie de Dubini doit être légitimement absorbée par l'encéphalite.

La maladie de Parkinson le plus souvent ne débute qu'après cinquante ans, tandis que le syndrome perkinso

nien de l'encéphalite s'observe le plus ordinairement avant cet âge et même dans l'enfance. La maladie de Parkinson se développe graduellement sans être précédée des symptômes initiaux de l'encéphalite ni d'aucun signe de maladie aiguë. Les premières manifestations consistent en raideur d'un membre, tremblement d'une extrémité, d'abord très limités, affectant d'ordinaire une localisation hémiplegique, progressant avec une extrême lenteur. Au contraire, le syndrome parkinsonien de l'encéphalite apparaît rapidement, d'emblée, avec sa raideur générale et son masque figé, les membres et le tronc étant souvent pris en masse par la raideur. Le tremblement dans le syndrome de l'encéphalite n'a pas habituellement le caractère typique des petits mouvements d'émiettement et de roulement de la maladie de Parkinson ; souvent même, il est augmenté par les mouvements volontaires, contrairement au vrai tremblement parkinsonien, et souvent il s'y ajoute des mouvements involontaires, des secousses spasmodiques, qu'on ne voit pas dans la maladie de Parkinson, ou encore des trémulations, des secousses fibrillaires de la langue avec difficulté de la tirer hors de la bouche, comme on l'observe dans certaines paralysies bulbaires, mais non dans la vraie maladie de Parkinson. De même, la gêne pour ouvrir la bouche largement et pour mâcher avec les molaires n'est pas rare dans le syndrome encéphalique et lui est particulière. Le faciès parkinsonien, avec ses gros yeux saillants, n'est pas pleinement réalisé pour le syndrome encéphalique dans lequel ne figure pas non plus les arthropathies chroniques déformantes des petites jointures, qui ne sont pas rares dans la véritable maladie de Parkinson.

Enfin, l'évolution de la vraie maladie de Parkinson est fatalement progressive tandis que le syndrome parkinsonien de l'encéphalite paraît rétrocéder. Du reste, son évolution est à déterminer parce que la maladie court encore et nul ne peut prédire dans le détail le sort qu'elle réserve.

Malgré ces différences, la question reste encore à l'étude. Souques et Sicard estimant que la véritable maladie de Parkinson peut résulter de l'encéphalite léthargique et M. le professeur Lépine, doyen de notre Faculté considère qu'il n'y a pas de différence essentielle de nature entre la maladie de Parkinson classique et le syndrome parkinsonien. L'un et l'autre relevant de la combinaison d'éléments pathogéniques : infection et fragilité nerveuse originelle ou acquise.

En tout cas, anatomiquement, il semble bien que la maladie de Parkinson puisse être produite par des lésions de même siège que celle de l'encéphalite, mais d'une autre nature : par dégénérescence des cellules nerveuses sans lésions vasculaires inflammatoires. Pour M. Lépine, il n'y a là que différence d'ancienneté, d'état congestif des lésions.

Les différents comas seront, en général, aisément rattachés à leur cause originelle. C'est le diagnostic de diabète, de l'apoplexie sur lequel nous ne saurions nous étendre. . . *L'urémie myoclinique*, surtout à *forme somnolente*, qui s'observe en particulier chez le nourrisson, pourrait en imposer pour une encéphalite. De même le *hoquet* peut appartenir à l'une comme à l'autre maladie.

L'urémie myoclinique se caractérise par de secousses brusques du type électrique. Les secousses siègent indistinctement aux membres, à la face, à l'abdomen. Elle

s'accompagnent à certains moments de véritables symptômes choréïques. Les réflexes sont généralement exagérés avec parfois clonus du pied et même Babinski intermittent.

Aux signes d'excitations motrices peuvent s'associer des symptômes paralytiques. Les secousses myocloniques s'accompagnent d'autres troubles d'ordre azotémique : vomissement, epistaxis, etc.

Bériel, qui considère la constatation d'une réaction méningée cytologique ou chimique, comme un « élément positif d'information dans l'encéphalite », a pu dans certains cas, éliminer, grâce à elle, l'urémie. Mais la réaction méningée n'est pas constante dans l'encéphalite, elle peut au contraire, accompagner certains cas d'urémie nerveuse.

Nous attachons une plus grande importance, d'une part à la *fièvre*, rarement absente dans cette forme d'encéphalite, tout au moins au début, d'autre part à l'existence de douleurs, qui s'observent très rarement dans l'urémie myoclonique.

Le *dosage d'urée* dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien sera un des éléments importants du diagnostic, réserves faites pour les cas d'encéphalite s'accompagnant d'azotémie généralement moins accentuée.

Enfin, en ce qui concerne le *substratum anatomique* de pareilles urémies nerveuses, M. Bériel, le distingue nettement de celui de l'encéphalite léthargique. Celle-ci se caractérise par un processus diapédétique superficiel n'altérant pas le tissu nerveux; les encéphalites toxiques sont au contraire des encéphalites vraies, soit simplement dégénératives à lésions purement cytologiques, soit inflammatoires, mais beaucoup plus fines et associées à des altérations cellulaires et cylindraxiles.

La forme aiguë est prise au début pour une *infection typhoïde* ou *paratyphoïde*, une tuberculose aiguë : le doute ne persiste pas longtemps en général. La maladie avec laquelle on confond le plus souvent l'encéphalite léthargique est la *méningite cérébro-spinale*, *méningite ourlienne*, le mode de début par de la céphalée, des vomissements, de la somnolence, du délire, l'apparition de contractures, une ébauche de Kéring, les troubles oculaires, tout contribue à établir ce diagnostic ; la ponction lombaire est pratiquée pour ainsi dire de confiance pour vérification, et l'on retire avec surprise un liquide clair, pauvre en albumine, en éléments lymphocytaires et ne cultivant pas.

Et nous avons remarqué plus haut que l'absence de lymphocytose marquée fait également éliminer le diagnostic de méningite tuberculeuse.

La *somnolence* et l'*apathie* du myxédémateux ne sauraient, par ailleurs, prêter à confusion, non plus que les *parcolepsies*, *torpeurs* dans les autres auto-intoxications, ou les nervoses.

CHAPITRE VIII

Traitement

La thérapeutique, a dit Bouchard, doit être pathogénique, à défaut de pathogénie ferme, elle doit s'appuyer sur l'anatomie et physiologie pathologique ; c'est pour elle, faire aveu d'impuissance que de rester purement symptomatique.

De thérapeutique strictement pathogénique, il ne peut encore être question ici ; il faudrait connaître l'agent pathogène, ce qui n'est pas.

D'après l'étude que nous venons de faire de l'encéphalite léthargique, les indications thérapeutiques peuvent être d'ordre épidémique, étiologique, symptomatique.

A. — *Prophylaxie*. — De la notion de contagiosité et d'épidémicité découlent les mesures prophylactiques suivantes : On doit isoler les malades atteints de cette affection, selon la méthode habituelle, de protéger leur entourage contre la contagion directe, en antiseptisant les voies de pénétration du virus inconnu (c'est-à-dire probablement le rhino-pharynx) ; et pour cela, comme dans la grippe, on ordonnera des gargarismes, des inhalations, des

collutoires et des badigeonnages antiseptiques.

A la séance de l'Académie de Médecine, du 8 mars 1921, M. Netter en passant en revue les caractères épidémiques de cette affection, a montré que la dissémination se fait surtout au niveau de la cavité bucco-pharyngée et par l'intermédiaire de personnes présentant toutes les apparences de la santé, mais ayant approché des malades. Pour lui, il y a lieu de classer l'encéphalite parmi les maladies dont la déclaration doit être obligatoire. La déclaration devrait être étendue aux cas douteux. Les déclarations devront être soumises au contrôle médical ; ce contrôle aidera à reconnaître les cas légers, les cas dits frustes qui jouent peut-être dans la transmission un rôle plus grand que les cas avérés très marqués.

L'obligation de la déclaration existe en Angleterre, depuis le 17 décembre 1918 ; en Italie, depuis le 8 février 1920. Elle a été imposée en Suisse, le 4 février 1920 ; en Portugal, le 1^{er} juin 1920 ; dans l'Uruguay, le 28 juin 1920, aux Etats-Unis, en juillet 1920.

B. — *Médication spécifique*. — De la connaissance de la nature infectieuse de la maladie, on essaie de tirer une médication spécifique. Celle-ci est limitée du fait que l'agent pathogène est inconnu. Cependant Netter a proposé d'injecter dans le liquide céphalo-rachidien du sérum de malade guéri, traitement qui a été employé dans la poliomyélite épidémique.

Cette sérumthérapie ne lui a pas donné ce qu'il attendait ; les injections intrarachidiennes de ce sérum sont considérées par lui, actuellement, comme plus nuisibles qu'utiles, malgré les tentatives intéressantes de G. Sabrazès et Ch. Massias, malgré les essais encourageants de M.

G. Mouriquand, concernant l'auto-hémothérapie citratée.

C. — *Médication visant l'état général.* — L'encéphalite léthargique étant une affection très asthénisante, et qui, lorsqu'elle guérit, est d'une durée très longue et entraîne, par suite, un état cachectique assez prononcé, la médication sthénique sera indiquée dès le début. L'huile camphrée, les toniques cardiaques seront employés. L'usage des toniques nerveux devra être plus réservé.

D. — *Médication anti-infectieuse générale.* — Les indications générales sont posées par l'existence probable d'un germe. Le médicament généralement employé a été l'*urotropine* à la dose de 0 50 cgr, à 1 gr. par la bouche ou par injections intraveineuses. D'après Crowe, l'introduction de cette dose dans l'organisme a pour conséquence, non seulement une antisepsie intestinale, générale, et des voies urinaires, mais encore une véritable désinfection des espaces sous-arachnoidiens. Il a pu, en effet, déceler la présence d'aldéhyde formique dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette méthode a à son actif des succès innombrables. Mais en Angleterre, certains auteurs ont signalé les mauvais effets de l'urotropine qui aurait causé des hémorragies rénales (Cavell et Nesbitt).

La gravité de l'affection n'étant pas toujours en rapport avec celle du processus infectieux générale, l'indication des *abcès de fixation* se posera moins souvent que dans les maladies comme la grippe, par exemple. Il ne faudra cependant pas hésiter à y recourir, le cas échéant.

Accessoirement, la *ponction lombaire* pourra être indiquée par des signes méningés ; elle aura en même temps un rôle diagnostique, en décelant notamment l'hypergly-

corachie. Les injections sous-cutanées d'oxygène, les injections sous-cutanées du sérum artificiel, peuvent avoir un rôle utile de désintoxication.

D'autre part, l'emploi de l'argent et de l'or colloïdal en injections intramusculaires ou intraveineuses a eu des résultats très variables.

La plupart des symptômes étant due à la localisation de processus congestif au niveau de certaines régions du mésocéphale, il existe généralement peu de phénomènes d'intoxication générale d'origine toxique. On aura donc beaucoup moins souvent à recourir à l'emploi des émissions sanguines que dans la grippe. Toutefois, le caractère surtout congestif des lésions anatomiques peut poser l'indication d'une médication dérivative qui sera réalisée par les sangsues sur les mastoïdes.

L'état émonctoires devra être surveillé étroitement par le praticien. Etant donné l'abondance de la transpiration dans l'encéphalite léthargique, la médication diaphorétique cédera le pas à la médication diurétique. L'urotropine que nous avons employé à titre d'agent anti-infectieux général, remplira en même temps cette indication nouvelle ; on donnera au malade des boissons rafraichissantes.

L'infusion de jaborandi a été préconisée par Netter, pour « faciliter l'élimination du virus fixé dans les cellules ganglionnaires des glandes salivaires ». Nous croyons que cette drogue est un peu déprimante, surtout pour les enfants.

Comme dans toutes maladies infectieuses, l'alimentation devra être liquide ou semi-liquide, aussi hypotoxique et aussi diurétique que possible ; le régime lacté pur ou

mitigé, les bouillons de légumes ou les tisanes de céréales, les tisanes et les boissons sucrées feront le fonds de cette alimentation.

La désinfection permanente de la bouche et du cavum doit être opérée pendant tout le cours de la maladie.

E. — *Indications symptomatiques.* — Enfin, les différents symptômes posent des indications en rapport avec chacun d'eux. Si la somnolence, les paralysies oculaires ne peuvent que laisser le médecin dans l'expectative, il n'en est pas de même de beaucoup de manifestations qui en sont la conséquence.

Le malade endormi ne mange pas : on devra veiller à son alimentation. Il est constipé : on tâchera d'obtenir par des lavements, une selle quotidienne. Il existe souvent des troubles sphinctériens : l'incontinence n'aura d'autre inconvénient que d'obliger à changer souvent le linge du malade, mais la rétention peut avoir des conséquences plus fâcheuses chez un sujet qui n'attire pas l'attention sur cet accident. L'examen, à ce point de vue, sera fait deux ou trois fois par jour, et la vessie vidée par catéthérisme, le cas échéant. Dans les cas de réaction méningée ou dans les cas d'excitation cérébrale, avec céphalée ou insomnie, ou délire, et surtout lorsque surviennent ces douleurs atroces, d'origine radiculaire, à allure névritique, avec paroxysme fulgurants, haphalgésie ou causalgie, rien ne vaut, de même que dans les polynévrites ordinaires, le grand bain chaud, donné, par exemple, toutes les 3 ou 6 heures, à une température initiale de 37°, portée graduellement à 38° ou 40°, et d'une durée de 15 à 20 minutes, en ayant soin de bassiner la figure, le front et la tête avec de l'eau fraîche, et que l'on peut très bien combiner avec la glace

sur la tête. Le bain aura, ici comme partout, outre son influence sédative, son rôle légèrement antithermique et surtout diurétique. A défaut de bain, le maillot humide et chaud calme parfois remarquablement les douleurs.

F. — *Indication dans les formes chroniques.* — Si au lieu de la maladie aiguë, on a à traiter des *séquelles* d'encéphalite léthargique on se rappellera que tout semble indiquer, comme l'ont très bien montré Netter, Bériel, Froment et Pic, en montrant la persistance de l'hyperglycorachie et de phénomènes méningés, que, au moins à l'époque actuelle, ces séquelles sont encore, plutôt que des manifestations vraiment cicatricielles, des inflammations prolongées et traînantes. Elles devront donc être combattues comme telles : l'hydrothérapie tiède, la révulsion sur la colonne vertébrale, la désintoxication par le régime et l'urotropine entreront en jeu. On a encore employé bien d'autres médications dans ces formes chroniques, mais pas aucune qui puisse nous donner des résultats positifs.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Etat léthargique avec température

(Service de M le professeur Weill)

Nourrissons âgé d'un mois et demi.

Son père est ancien pleurétique qui tousse.

Chez sa mère aucun antécédents particuliers, que la variole à cinq ans. Première grossesse à 21 ans, accouchement à terme. L'enfant est mort d'une méningite tuberculeuse à un an. Deuxième grossesse à 24 ans. Cet enfant se porte bien.

Le petit malade est troisième, né au huitième mois de la gestation. Poids à la naissance 3 k. 250. Nourri au sein maternel, régulièrement toutes les trois heures, une tétée de nuit.

L'enfant s'est bien développé et n'a présenté aucun symptôme anormal jusqu'au dernier jour avant son entrée à l'hôpital.

Le 8 mars 1920, la mère a remarqué que l'enfant restait somnolent jour et nuit, qu'il fallait le réveiller et lui ouvrir la bouche pour lui faire prendre le sein, il têtait toutefois, normalement. Cette somnolence a duré deux jours. Le troisième jour l'enfant s'est agité et s'est mis à crier. Il n'a pas dormi la nuit suivante et par moment présentait du plafonnement des yeux.

Pas de vomissements, ni diarrhée. Pas de température au cours des précédentes journées.

Depuis son entrée, le 12 mars, à la crèche, l'enfant a crié beaucoup, surtout lorsqu'on s'approchait. A l'entrée, tempéra-

ture 37°3 ; poids 3 k. 820 ; une selle jaune liée.

A l'examen, l'enfant a bel aspect, mais lorsqu'on l'approche présente des réflexes de défense assez vifs.

Pas de raideur, ni de Kernig. Pas de pauses respiratoires. Rien à l'auscultation. Foie normal, rate non perçue.

Ponction lombaire a retiré un liquide clair sans pression. A l'examen cytologique : albumine normale, pas de lymphocytes.

Le 16 mars, la température est irrégulière, oscillant entre 36°4 et 39°, quelle obtient ce matin.

L'enfant ne tousse pas ; n'a pas eu de selle hier.

Il est pâle. La respiration est bruyante, s'effectuant uniquement par la bouche et affectant le type inverse à 100. Par suite de stertor inspiratoire et expiratoire on entend à peine le murmure vésiculaire, on ne peut percevoir de bruits surajoutés.

Le 18 mars, l'enfant est somnolent, toujours pas de raideur de la nuque, ni de Kernig.

Gros ronchus dans les deux poumons.

Pas de signes de paralysies oculaires (musculature interne), mais l'enfant ferme continuellement les yeux et lorsqu'on arrive à les lui faire ouvrir, il semble qu'il y ait du ptosis, plus accentué à gauche ; la mère l'a d'ailleurs déjà remarqué.

Il n'y a aucun signe de paralysie des membres. On a beaucoup de peine à lui faire prendre le sein.

Le 20 mars, injection sous-cutanée de 0.50 d'urotropine.

Le 22 mars, l'enfant est toujours somnolent. On note un peu de contraction des membres supérieurs en flexion, avec flexion du poignet, des doigts dans la paume de la main. On n'a pas observé de crises de contractures. Constipation tenace. L'enfant n'urine presque pas.

Le 23 mars, la somnolence est un peu moins accusée. La mère dit que son enfant qui dormait continuellement, sans crier, depuis 15 jours, a recommencé à crier cette nuit deux fois. Il a paru reprendre conscience de certaines choses et ce matin pour la première fois il crie pendant qu'on l'examine.

Toujours tendance à contraction des doigts en flexion. Pas de paralysies oculaires, les paupières se relèvent bien. Polypnée.

L'enfant prend depuis hier le sein avec facilité, tandis que durant ces quinze jours, on ne pouvait le faire têter, c'est à peine qu'il finissait par prendre 70 gr., aussi l'enfant a maigri.

La température reste oscillante entre 36°8 et 38°. Pas de troubles digestifs.

Le 29 mars, depuis la première injection sous-cutanée, d'urotropine de 0.50 qui était pratiquée le 20 mars, on a continué à lui faire une injection de même dose tous les jours, jusqu'à la veille de sortie de l'enfant.

L'enfant est actuellement bien éveillé. Selles spontanées. Il prend bien le sein, ne vomit pas. Pas de traces de contractures.

Température à 37°.

Nous signalons le fait, que la somnolence n'a commencé à disparaître qu'à partir du moment où on lui a fait des injections d'urotropine. Et qu'il a eu un état fébrile très irrégulier avec des oscillations ou de-là de 38° et même une fois à 39° et que cette température n'est descendue que peu à peu avec la disparition de somnolence.

OBSERVATION II

L'état léthargique.

(Service de M. le professeur Weill)

Nourrisson âgé de trois mois.

Rien aux antécédents des parents.

Le petit malade avait bel aspect à la naissance. Allaitement au sein maternel, toutes les trois heures.

Depuis le 12 mars 1920, l'enfant s'est agité beaucoup et a crié continuellement. Cependant il prenait bien le sein et ne vomissait pas.

Cet état a duré près de deux jours, puis le petit malade est devenu tout à fait somnolent, il faut le réveiller pour lui faire prendre le sein.

Le 16 mars, il n'a rien voulu prendre.

Ses selles ont été normales jusqu'ici.

Depuis son entrée, le 18 mars, à la crèche, l'enfant est toujours endormi. On éprouve de grandes difficultés pour le réveiller et le faire boire.

N'a pas de selles. Température 39°8.

Le même jour, on lui fait une ponction lombaire et on retire un liquide tout à fait clair, sous pression légère. Albumine normale. Pas d'éléments cellulaires.

Le 21 mars, on fait une injection sous-cutanée de 0 gr. 50 d'urotropine.

Aujourd'hui, il faut le réveiller pour l'ausculter, mais il s'endort pendant qu'on l'ausculte. On n'entend que quelques ronchus dans la région hilare. L'enfant tousse de temps en temps d'une toux sans caractère.

Pas de raideur de la nuque, ni de Kernig. Pas de signe de paralysie oculaire.

Le foi est normal ; rate non perçue.

Le 23 mars, l'enfant est toujours somnolent, mais moins cependant que les jours précédents. L'enfant prend le sein, mais paresseusement. Il prend 75 grammes en 20 minutes.

On fait encore une ponction lombaire et on ne retire rien.

Le même jour, on fait une ponction lombaire et on retire à la seringue quelques gouttes d'un liquide légèrement louche. A l'examen cytologique on trouve très peu d'éléments cellulaires, et quelques rares lymphocytes.

La température 39°8 à la veille de la première injection d'urotropine, descend à 36°4, et le lendemain monte à 38° et se maintient les jours suivants entre 37° et 38°.

Le 28 mars, on fait tous les jours une injection sous-cutanée d'urotropine de 0 gr. 50. Aujourd'hui on cesse avec des injections d'urotropine.

L'enfant est en bonne santé, moins somnolent. Mais il ne prend pas le sein facilement. Il crie peu, mais il reste éveillé, les yeux ouverts et s'intéresse aux personnes environantes, ce qu'il ne faisait pas auparavant.

Le 1^{er} avril, l'enfant est emmené en bon état. Il est bien éveillé. Guérison.

Nous remarquons qu'il n'a été éveillé que depuis sa troisième injection d'urotropine.

OBSERVATION III

Encéphalite myoclonique : nystagmus spontané incessant
Myoclonie généralisée. — Mort. — Autopsie négative.

(Service de M. le professeur Weill)

Nourisson âgé de quatre mois.

Rien aux antécédents des parents.

Le petit malade est nourri au sein, il s'est bien développé. N'a présenté jusqu'à ces derniers jours aucun symptômes anormal.

Le 15 mars 1920, l'enfant est tombé de sa voiture, d'une faible hauteur, sur un tas de sable. Aucun trouble n'a été constaté à la suite de cet accident.

Le 25 mars, l'enfant est tombé dans un sommeil profond qui a duré deux jours et deux nuits. Il fallait le réveiller pour lui faire prendre le sein, mais l'enfant tétait bien.

Deux jours après, le 27 mars, la mère remarque des mouvements de nystagmus des yeux, d'abord peu intense, qui vont s'accentuer.

Le 28 mars, début des mouvements choréiques aux membres supérieurs et inférieurs, d'abord peu intenses, puis violents, ne cessant ni jour ni nuit.

Pas de cris, ni de vomissements.

A l'entrée, le 30 mars 1920, l'enfant présente un bel aspect. Mouvements choréiques desordonnés aux membres supérieurs et inférieurs et au tronc.

L'enfant est d'une agitation continuelle. Les yeux présentent du nystagmus horizontal et vertical survenant par crises. La langue est projetée en dehors de la bouche et présente des mouvements vermiculaires.

Pas de contracture de la face, ni de paralysie.

Pas de raideur de la nuque, ni de Kernig.

Rien à l'examen des organes.

On pratique une ponction lombaire : tension moyenne liquide clair comme de l'eau de roche, très chaud. Légère augmentation du sucre et de l'albumine.

A l'examen cytologique : 2 lymphocytes et 1 polynucléaire.

Examen du sang : Polynucléaire neutrophile 28, lymphocytes 63, moyens mononucléaires 7, grands mononucléaires 1, transitoire 1.

Le 1^{er} avril. — L'agitation a continué hier toute la journée. Les mouvements choréiques ont cessé cinq minutes environ avant la mort survenue à 4 heures du matin.

A minuit, la température était à 41°8. L'enfant a été baigné.

Dans toute la journée d'hier l'enfant n'a pas uriné du tout.

Par suite de ces mouvements choréiques il était à peu près impossible d'alimenter l'enfant ; toutefois on lui faisait absorber un peu de lait maternel à la cuiller.

Le 2 avril. — Autopsie : rien de particulier du côté des divers organes thoraciques et abdominaux qui paraissent tout à fait sains.

Le thymus toutefois est volumineux, pèse 37 grammes, il recouvrait presque tout le sac péricardique.

A l'ouverture du crâne on remarque un léger œdème des lobes frontaux, surtout de l'hyperhémie de toute la surface des hémisphères cérébraux. Elle est particulièrement marquée à la face supérieure du cervelet.

Les plexus choroïdes sont gorgés de sang, mais on ne trouve aucune zone hémorragique, ni congestive de la substance grise.

Il faut noter aussi qu'il n'y avait pas surabondance de liquide céphalo-sous-arachnoïdien ou intraventriculaire.

Traitement. — Allaitement maternel. Bains chauds à 38° pendant dix minutes. Injection d'urotropine, 1 cc.

OBSERVATION IV

Syndrôme encéphalitique : somnolence, apathie, crises convulsives par périodes. Vomissements du type cérébral. Rien au fond d'œil. Tension du liquide céphalo-rachidien oscillant de 20 à 45.

(Service de M. le Professeur Weill)

Fillette âgée de trois ans.

Rien aux antécédents de ses parents.

La petite malade est née à terme, élevée au biberon en nourrice dès sa naissance ; premières dents poussées très tard, et

premiers pas après dix-huit mois. Chute en mars 1920, d'où fracture de la jambe et du bras.

Depuis fin décembre 1919 la petite malade aurait des vomissements glaireux, d'une quantité d'une cuillère à bouche.

La petite a perdu l'appétit depuis trois semaines et vomit tout ce qu'on lui donne, depuis ce moment également aurait apparu une sorte de léthargie, mais l'enfant ne dormait pas la nuit. Se plaint de la tête et de l'estomac ; hoquet fréquent. N'a jamais eu de fièvre.

Syncope le 9 juin 1920 au soir.

Les parents n'ont observé leur enfant que depuis septembre 1919. Ils ont été surtout frappés par l'amaigrissement progressif, puis vomissements d'abord espacés, puis plusieurs fois par jour depuis trois semaines ; intolérance absolue. Les vomissements auraient le caractère cérébral ; constipation opiniâtre.

La petite malade entre à l'hôpital le 10 juin 1920 et présente à l'examen une somnolence. L'enfant est un peu abruti, ne répond pas aux questions.

Pouls 64, embryocardie, ni souffles, ni bruits anormaux.

Rien à signaler aux poumons.

Ventre en bateau non douloureux, se laisse palper et déprimer. Le foie et la rate non perçus.

Rien à signaler à la gorge.

Réflexes : aux yeux, les pupilles sont égales, réagissent aux deux modes correctement, il ne semble pas y avoir de troubles de la motricité du globe de l'œil.

Aux tendons : réflexe rotulien aboli des deux côtés, achilléen impossible à rechercher ; réflexe plantaire en flexion à droite, en extension à gauche.

Pas de troubles de la sensibilité, dont la recherche est du reste peu aisée.

Pas de vertiges, la petite malade marche correctement, comme un enfant de son âge.

Il ne semble pas y avoir d'adiadococinésie.

Ponction lombaire : tension de 22 à 25 (appareil de Claude).

Examen du culot : quelques lymphocytes et des globules rouges.

Le 22 juin, on fait une nouvelle ponction, tension 20 au Claude. On a trouvé encore des globules rouges dans le culot.

L'état général de la malade s'est très nettement amélioré, l'enfant actuellement n'a plus de vomissements depuis trois jours. Elle est plus éveillée, cause et commence à s'amuser. Elle va à la selle tous les jours, d'ailleurs elle n'a été constipée que trois jours.

Le poulx pris plusieurs fois oscille entre 80 et 90.

L'enfant fait bonne impression, reprend le poids.

Un examen du fond d'œil pratiqué le 12 juin par M. Grandclément n'a rien montré de net, sang des bords de papille très flous avec des veines un peu plus grosses qu'à l'état normal.

Depuis le 10 juin, l'enfant a tous les jours un suppositoire d'onguent napolitain de 0 gr. 30.

Le 24 juin, on fait encore un examen du fond d'œil par ce même ophtalmologue. On n'a plus rien trouvé du tout. Les pupilles réagissent bien à la lumière, mais mal à l'accommodation.

Pas d'œdème papillaire.

L'enfant n'a pas vomi depuis hier. Poulx 102.

La petite malade a crié ce matin plusieurs fois, cri bref, aigu, analogue au cri des méningitiques.

Wassermann négatif.

Le 5 juillet, l'analyse du liquide céphalo-rachidien montre 0 gr. 54 de sucre par litre. Hyperglychorachie.

Les 2 et 3 juillet l'enfant a encore eu chaque jour un vomissement.

Elle a de l'appétit, mange bien, n'est pas somnolente et se tient assise dans son lit. Ne se plaint de la tête que pendant les vomissements.

Les 4 et 5 juillet, pas de vomissements.

Le 26 juillet, depuis une semaine l'état de l'enfant s'est aggravé, la petite malade est redevenue somnolente, se nourrit mal.

Le poulx est un peu robuste ; la constipation est redevenue plus nette ; enfin les vomissements à type cérébral ont réapparu abondants et fréquents depuis quatre jours, cependant

il n'y en pas eu hier.

L'enfant a pris alors une convulsion généralisée avec perte de connaissance, sans morsure de la langue, sans perte d'urine et de matières fécales ; chaque crise durant un quart d'heure. Le 14 juillet une ébauche de crise.

Ce matin on fait une ponction lombaire, le liquide est clair, eau de roche. Tension 45 au manomètre de Claude, on la ramène à 18-20 en retirant 20 cm³.

Le 18 juillet, l'examen du fond d'œil (Dr Bussy) négatif.

L'enfant n'a pas repris de crises. Elle va plutôt mieux, mange bien. Mais reste céphalique, renfermée et de temps à autre un vomissement.

Pouls non ralenti. Pupilles réagissent mal à la lumière. Pas de constipation.

OBSERVATION V

Syndrome d'encéphalite avec somnolence.

(Service de M. le Professeur Weill)

Fillette âgée de sept ans et demi.

Pas d'antécédents héréditaires.

Entérite à 20 mois, rougeole à trois ans ; coqueluche à six ans.

L'enfant entre le 4 février 1920. Pas de renseignements sur le début.

A l'entrée l'enfant présente un délire assez accentué : elle se lève, veut sortir, marmotte des paroles inintelligibles. Le regard est vague et fixe.

Un peu d'hyperesthésie généralisée. Pas de raideur de la nuque, ni de Kernig. Pas de paralysies oculaires, ni de somnolence.

Le 5 février, langue saburrale. Quelques pauses respiratoires. Un peu d'hyperesthésie cutanée. Réflexes rotuliens lents. L'enfant présente toujours le même état délirant. Elle répond cependant bien aux questions, lorsqu'on insiste en demandant.

Mouvements choréiques lents des membres supérieurs et inférieurs, quelques mouvements vermiculaires de la langue.

Le 5 février au soir, l'enfant n'est plus agitée, elle est dans

un état de somnolence, dont on la tire seulement en lui parlant avec insistance.

Il n'y a pas de paralysies oculaires, mais les yeux sont légèrement convulsés en haut.

Ponction lombaire : on retire sous forte tension un liquide clair, il ne donne pas de culot à la centrifugation et on ne trouve pas d'éléments cellulaires. La teneur en albumine n'est pas accrue.

Le 6 février : légère hyperesthésie. Abolition des réflexes tendineux.

Ptosis double marqué au repos, mais l'enfant peut avec la volonté relever ses paupières.

Par moment il y a eu des pauses respiratoires indiscutables.

Pas de Kernig ni de raideur de la nuque.

Le 7 février, injection sous-cutnée de 0 gr. 50 d'urotropine.

Ce matin l'enfant a une paralysie de la paupière supérieure. L'œil est à demi fermé. On arrive bien à relever la paupière mais elle retombe immédiatement.

Dans les mouvements volontaires de l'œil nystagmus caractéristique. Pas de nystagmus au repos.

La petite malade est somnolente depuis sa ponction. Elle répond aux questions ; si on la laisse tranquille elle ne bouge pas et s'endort à moitié.

Très léger Kernig. Pas de raideur de la nuque. Abolition des réflexes rotuliens. Pas de trépidation plantaire. Pas de Babinsky.

Quand on lui dit de s'asseoir elle le fait avec lenteur et ne peut rester longtemps dans cette position.

Pas de troubles de la parole. Pas de constipation.

Elle a de temps en temps un léger grimacement de la face.

Aujourd'hui on a quelques renseignements sur le début de la maladie. L'enfant était à Longchêne depuis deux mois. Depuis deux mois. Depuis un mois on avait remarqué qu'elle maigrissait et que son état général devenait peu à peu défiant. La veille de son entrée dans l'hôpital, on remarque au lever que l'enfant est hébétée, qu'elle continue à marcher et à accomplir les gestes ordinaires, mais comme dans un rêve. Il n'y avait pas de raideur de la nuque ni de Kernig.

Le 8 février, l'enfant n'a rien présenté de particulier hier après-midi. Elle a bu abondamment et s'est relevée. Mais elle est toute inerte. Cette inertie est devenue absolue pendant la nuit. L'enfant n'a plus répondu aux questions, les yeux ne s'ouvrent presque plus.

Ce matin vers huit heures et demi la sœur a remarqué que la respiration était devenue très lente. Il y avait du farfottement. Le pouls était très rapide, incomptable, petit, filant. Tout d'un coup, le pouls n'était plus perçu. On a donné de l'oxygène. L'enfant qui avait des pauses respiratoires se remit à respirer plus lentement. Le teint est celui d'un mort, blafard. Au bout d'un quart d'heure environ la mort est arrivée sans autre phénomène. Il est à noter cependant que la température à ce moment monta à 41°. L'œil était brillant.

Du liquide céphalorachidien fut retiré quelques instants après la mort, il était légèrement rosé avec un peu de tension. Culot hémorragique : à l'examen cytologique, globules rouges abondants, il semble que la proportion d'éléments blancs soit tenue au dessus de la normale. Lymphocytes, 70 0/0, polynucléaires, 25 0/0, mononucléaires, 5 0/0. Il faut retenir la lymphocytose.

Deux cobayes ont été inoculés dans le péritoine.

Le 9 février, autopsie : l'encéphale est congestionné dans son ensemble. On note plus particulièrement des plaques de congestion dans les lobes frontaux et au niveau du lobule de pli courbé. Au niveau des ventricules latéraux pas de distension, ni d'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Les plexus choroïdes et la toile choroïdienne sont injectées fortement. Les vaisseaux sont distendus, nombreuses coagulations intra-vasculaires, qui ont le caractère agonique. Rien à noter de macroscopique au niveau du centre ovale, ni des corps gris centraux.

Pédoncule cérébral : locus niger rose, plus congestif que normalement. Le même état de congestion de la substance grise se retrouve au niveau de la protubérance, du bulbe et de la moelle, dont les cornes antérieure et postérieure le détachent en rose violacé sur le fond de substance blanche.

L'examen attentif des méninges n'a montré aucune granulation.

On trouve des ganglions trachéo-bronchiques assez volumineux.

mineux, autour de la bifurcation de la trachée. Trois d'entre eux sont nettement caséeux.

Au poumon : quelques petits points hémorragiques diffus. Pas de lésions bronchopulmonaires. Rien à signaler au cœur.

Thymus assez volumineux, bilobé, de consistance normale.

Foie : aspect glacé de la coupe. Au niveau du lobe droit quelques taches jaunâtres, en plein parenchyme, se continuant avec lui, sans lignes de démarcation très nettes, n'ayant pas l'aspect de formations tuberculeuses et faisant penser plutôt à une dégénérescence graisseuse.

Rate : hypertrophie lymphoïde.

Reins : Rien à signaler.

Capsules surrénales : Très conservées, grandes, ne présentant pas de lésions macroscopiques.

Pancréas : Rien à signaler.

OBSERVATION V

*Syndrome d'encéphalite aiguë. Guérison. Poussé de furonculose, guérie en huit jours par l'auto-vaccin (staphylocoques).
(Service de M. le Professeur Weill)*

Fillette âgée de neuf ans. Reçue d'urgence à la porte avec un avis du médecin portant la mention : très suspecte de méningite.

Pas d'antécédents héréditaires.

L'enfant élevée au sein maternel. Rougeole à cinq ans suivie d'une bronchite légère, peu après coqueluche. Depuis lors elle a eu un très bon état général et n'a pas toussé d'une façon habituelle. Elle était toujours nerveuse et elle serait aux dires du père, d'une intelligence au-dessus de son âge.

L'enfant entre dans le service le 25 octobre 1920, il y a huit jours l'enfant accusait constamment de la lassitude dans les jambes, mais pas de céphalée, pas de modification de caractère. Il y a trois jours sont survenus des vomissements glaireux, fréquents, effectués sans efforts. La température n'a pas dépassée 38°2. Hier la céphalée a commencé d'emblée intense, suivie d'une crise convulsive généralisée aux membres et à la face, avec perte de connaissance, le tout a duré une demi-heure.

Aujourd'hui, le 25 octobre, une nouvelle crise, moins forte, moins longue, sans perte de connaissance.

A l'examen la petite est un peu pâle, paraît dans un état de torpeur et d'obnubilation prononcée, comprenant à peine ce qu'on lui dit.

On note un certain degré de raideur. Pas de délire net ni de photophobie.

La première nuit est agitée, l'insomnie est à peu près complète, il y a le soir un vomissement « en fusée » immédiatement après absorption d'une infusion.

La température est à 37°8. La constipation demeure prononcée.

Le 26 octobre, au moment de l'examen on retrouve la fillette bien éveillée, répondant nettement aux questions, ne présentant aucun signe méningé.

Pas de Kernig, pas de raideur de la nuque, ni d'exagération des réflexes, pas de vomissements, pas de céphalée.

La constipation a fait place à une diarrhée, brunâtre, glaireuse. Température est montée à 38°3. L'enfant reste cependant immobile dans le décubitus dorsal.

La petite présente sur la hanche droite une longue plaie superficielle, qui paraît être une brûlure, l'enfant ne peut donner aucune explication sur son origine, il semble probable qu'elle a été brûlée par une brique chaude pendant une de ses crises.

A l'auscultation : signes peu intenses d'adénopathie trachéo-bronchique. Espine et Ebener nets. Pas de pauses respiratoires.

Langue très saburrale au centre avec sur les bords des papilles saillantes, rouge très vif, on note quelques traces de morsures. Rien au pharynx.

Abdomen souple, pas de gargouillements dans les fosses iliaques, pas de taches rosées.

Cœur : rien à noter ; tension normale.

Système nerveux : en dehors d'un état d'apathie marquée on ne trouve rien d'anormal du côté des réflexes de l'œil, ni de l'intelligence.

Urines : disque moyen d'albumine.

Le 27 octobre, on a eu, au moment de l'entrée, le tableau suivant : somnolence avec absence de connaissance, céphalée,

vomissement, elle n'a pas repris de crises convulsives dans la soirée. Le lendemain matin, le tableau était changé : l'enfant avait sa parfaite connaissance, répondait aux questions, n'était pas raide.

Une ponction lombaire révéla cependant une hypertension manifeste : 45, et dans le liquide céphalo-rachidien clair, on décèle quelques éléments isolés, lymphocytes ou polynucléaires ; la teneur en albumine était normale 0 10 ou très faiblement augmentée.

Dosage du sucre : 0,71.

Ce matin, l'enfant paraît normale, ne se plaint de rien, on la trouve en train de manger avec appétit, assise sur son lit, il n'a pas de traces de contractures. Ses pupilles ont toujours été normales ; pouls à 75.

Le 3 novembre, l'enfant va très bien, elle n'a présenté aucun phénomène pathologique depuis le 27 octobre.

Le 27 novembre, il y a eu une poussée de furonculose autour de la brûlure, qui est guérie après la deuxième injection d'auto-vaccin.

Aujourd'hui, la petite sort bien guérie.

OBSERVATION VII

Syndrome : encéphalite manifestée par des signes de chorée aiguë avec haute température et délire intermittent.

Légère lymphocytose rachidienne. Guérison

(Service de M. le Professeur Weill)

Fillette âgée de 14 ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Grippe à 13 ans, elle est restée à cette occasion là, un mois au lit, avec la fièvre, de la courbature. On ne sait pas si elle a eu des complications pulmonaires. Dès la convalescence la vue de l'enfant a baissée au point de nécessiter l'emploi de lunettes. Réglée à 11 ans, régulièrement depuis. Dernier mois elle a eu ses règles deux fois.

L'affection actuelle a débuté le 19 février 1920, à midi, par de l'inappétence. A été précédée cependant, pendant huit jours d'un peu de paresse intellectuelle, l'enfant avait l'air comme endormie, était plutôt longue à faire son travail. Elle a mangé avec répugnance et à vomi ses aliments. Néanmoins, l'après-

midi elle a pu aller travailler (elle est gantière). Le soir elle n'a pu manger, et son sommeil, la nuit, a été troublé. Elle s'est réveillée en délirant, racontant des choses extravagantes, se plaignant de sa jambe droite qu'elle voulait bander sans cesse, se frictionnant également le bras droit. Elle avait quelques difficultés à répondre aux questions de ses parents, paraissait avoir la langue embarrassée, dit sa mère ; répondait à tort et à travers. Le délire a continué toute la nuit. L'enfant se plaignait de sa tête, s'arrachait les cheveux. Elle a continué le lendemain et les jours suivants de la même façon, ne prenant absolument rien comme aliments, n'ayant pas eu de selles depuis le premier jour, urinant normalement. N'a pas vomé de nouveau.

Le 21 février, le délire continue, l'enfant parle constamment, prononce des paroles incohérentes ou des phrases qui se rapportent à son métier ; elle a quelquefois des hallucinations, crie : « au voleur !, à l'assassin ». Ce même temps elle s'agite, se lève de son lit, chante ou pleure.

Le 23 février, depuis son entrée dans le service, l'enfant a présenté ce même délire de parole et d'action. Elle a même voulu se jeter par la fenêtre cette nuit. Elle a vomé deux fois. La première fois peu de temps après son arrivée, la deuxième fois, ce matin après avoir pris de la limonade.

L'enfant n'est pas raide. La nuque est très souple. Pas de Kerning, cependant le mouvement d'extension du membre inférieur droit sur le bassin est moins aisé que du côté gauche où on le produit normalement. Pas d'hyperesthésie cutanée. Au contraire, on peut piquer divers points de la surface tégumentaire sans provoquer aucune réaction. Les réflexes rotuliens sont abolis. On obtient péniblement, après de fortes excitations, le réflexe cutané plantaire en flexion.

Le ventre est rétracté en bateau. Un peu de ptosis. On peut arriver à faire contracter facilement les pupilles à l'aide de la lumière électrique.

Les lèvres sont sèches et filigineuses. La langue est rotie. Les extrémités sont légèrement cyanique, les yeux excavés.

La peau est sèche. Température à 39°8.

Ponction lombaire : on retire sous forte tension, le liquide s'écoule parfois en jets, un liquide clair. Albumine 0.33, surcre normal ; quelques rares lymphocytes.

Injection intraveineuse de 0 gr. 50 d'urotropine.

Le 24 février, injection intraveineuse de 1 gr. d'urotropine.

La malade a été très agitée jusqu'à deux heures du matin. Elle se levait, appelait ses parents, voulait sortir de la salle. À partir de ce moment, le délire diminue, l'agitation est moins vive. Les mouvements choréiques sont toujours très nets. L'agitation a été tellement intense qu'on voit apparaître au niveau des points de frottement (coudes, genoux, dos), des petites pétéchies à teinte hémorragique.

Rien à l'auscultation. L'abdomen est dur et ne permet pas de sentir le foie, ni la rate.

Un peu de ptosis.

Le 25 février, injection intraveineuse de 1 gr. d'urotropine.

L'agitation continue un peu moins forte, mais toujours des mouvements choréiques de grande envergure. L'enfant qui bouge sans arrêt a déjà des surfaces napeuses avec petit pointillé hémorragique au point de friction avec les draps de son lit (coudes, genoux, fesses, hanches, dos), Elle délire par moment seulement et a des idées de suicide, elle demande un couteau pour s'ouvrir les veines. Elle a conservé un bon appétit malgré sa fièvre qui reste en plateau à 40°. Mais il y a une constipation marquée, une langue sèche, napeuse, rougeâtre. Pas de vomissement.

La céphalée est variable, cède par moment, à un caractère diffus.

Pas de raideur de la nuque, ni de Kernig. Les réflexes tendineux sont à peu près nuls. Pas de trépidation ni de clonus rotilien. Réflexe plantaire en flexion.

Congestion de la cornée.

Pouls, 128, régulier.

x—

Rien au cœur. Foi et rate non perçus.

Le 26 février, injection intraveineuse de 1 gr. d'urotropine.

L'enfant est plus calme ce matin. La température a baissé d'un degré. Elle a pu manger seule ce matin. Elle n'est pas somnolente.

Les mouvements choréiques persistent encore mais sont très diminués.

Les lèvres sont fendillées, mais la langue est humide et légèrement saburale.

Les réflexes tendineux sont toujours abolis.

Examen du sang : Le sang inoculé à un cobaye dans le cœur, à la dose de 22 cc., n'a pas donné d'infection, le cobaye est en excellente santé depuis trois jours. L'hémoculture a été négative (10 cc. de sang)

le 23 février	le 25 février	le 27 février
globules rouges3.250.000	2.780.000	2.850.000
globules blancs12.000	9.000	8.250
hémoglobine70 %	70 0/0	70 0/0
polynucléaires69 %	69 0/0	49 0/0
gros mononucléaires ...5 %	5 0/0	6 0/0
mononucléaires10 %	22 0/0	31 0/6
lymphocytes0 %	2 0/0	2 0/0
transitoires5 %	1 0/0	3 0/0
myélocytes1 %	1 0/0	1 0/0
cosinophytes0 %	0 0/0	8 0/0

On est frappé de l'apparition de nombreuses formes de transition et de la régression des polynucléaires. Il y a apparition d'éosinophyles et grande augmentation de mononucléaires de tout calibre. Lymphocytes toujours extrêmement rares.

Le 27 février, injection intraveineuse de 1 gr. d'urotropine.

La petite malade est calmée. Le délire a diminué. Les mouvements choréïques sont réduits à quelques secousses des membres.

La langue est humide.

Le 28 février, injection de 0 gr. 50 d'urotropine.

Même état. On note un peu de somnolence pendant la journée.

Le 29 février, délire léger, doux et tranquille ; la malade marmotte entre ses dents, se cache dans son lit quand on vient auprès d'elle. Elle refuse de manger, ce qui contraste avec conservation de l'appétit pendant la période d'agitation. Persistance de quelques mouvements choréïques.

Le 1 mars, injection intraveineuse de 1 gr. d'urotropine.

L'enfant se plaint de douleurs dans les bras depuis plusieurs jours. L'examen montre qu'il s'agit des douleurs osseuses affectant les régions épiphysaires des humérus. On retrouve aussi des points épiphysaires douloureux sur les fémurs, les os des avant-bras. Il n'y a pas de gonflement.

Ce matin, elle lit tranquillement un livre.

Température est à 38° en plateau depuis deux jours.

Le 3 mars, injection intraveineuse de 0 gr. 50 d'urotropine.

Examen du sang fait le 1 mars.

Globules rouges 3.350.000 ; globules blancs 8.175 ; polynucléaires 52 % ; gros mononucléaires 4 0/0 ; mononucléaires 31 0/0 ; myélocytes 1 % ; éosinophyles 5 0/0 ; basophyles 1 0/0.

Même échelle à peu près des polynucléaires et des mononucléaires. Eosinophilie assez nette de convalescence.

Le 9 mars, depuis deux jours l'enfant est somnolente. Elle a plus de peine à lire, s'endort sur son livre. On doit la forcer à manger. Elle n'est pas constipée, n'accuse pas de céphalée.

Rien du côté des yeux.

La petite malade se plaint toujours de douleurs dans le bras gauche.

Le 11 mars, la somnolence existe encore. Cette nuit on a remarqué à nouveau un peu de délire. L'enfant parlait dans son sommeil, ou se réveillait pour interpeller ses camarades de lit et leur racontait des choses inintelligibles, voir des menaces.

Examen du sang du 9 mars :

Polynucléaires 59 0/0 ; grandes mononucléaires 3 % ; mononucléaires 24 0/0 ; lymphocytes 8 0/0 ; transitoires 4 % ; éosinophile 2 0/0 ; réapparition des lymphocytes.

Le 2 avril, l'enfant quitte l'hôpital.

Jusqu'à la fin de son séjour, elle n'a cessé de se montrer bizarre d'humeur : brusque et taquine pour ses petites voisines, agitée la nuit, ayant des frayeurs, hallucinations, ou du moins se réveillant en divaguant, accomplissant divers actes excentriques, en levant sa chemise, la remplaçant par son tablier, essayant de lire son livre dans la nuit, mettant ses lunettes, etc....

La première partie de la nuit depuis dix heures du soir jusqu'à minuit se passait ainsi, ou ce n'est que sous l'influence du chloral qu'elle se calmait et s'endormait.

Le 5 avril, l'enfant, d'après les dires de son père a gardé depuis sa maladie un caractère bizarre : elle paraît muette, préoccupée, dort mal.

Il s'agit évidemment de psychémie suite de l'encéphalite ; à noter que les phénomènes douloureux dans le membre supérieur gauche ont à peine disparu.

OBSERVATION VIII

Due à l'obligeance de M. le Professeur Mouriquand.

Paralysie spastique des membres inférieurs consécutive à l'encéphalite léthargique. Déficit intellectuel.

Fille âgée de quatorze ans.

Rien aux antécédents des parents, ni personnels.

Début assez brusque : anorexie, céphalée, des épistaxis, fièvre, vomissements fréquents ; constipation très marquée, les urines rares. Pas de raideur à la nuque. Grand délire dès le début ; un mois plus tard la jambe droite est prise de tremblements puis de contractures. Ces phénomènes envahissent rapidement les deux membres inférieurs, puis les membres supérieurs, surtout le membre supérieur gauche dont la malade ne pouvait se servir. A ce moment il y avait des troubles assez accusés de la parole. La petite accusait de vives douleurs dans les membres, exacerbées par les contacts et les mouvements. La malade maintient ses jambes fléchies sur les cuisses et s'oppose par des cris aux tentatives d'extension. Ecriture impossible.

Il semble que la malade n'a jamais eu de léthargie ; elle dormait le jour très profondément, mais ne dormait pas la nuit. Pas de paralysie, sauf que la pupille gauche est un peu plus grande que la droite. Le réflexe olécranien paraît exagéré, par contre le réflexe des radiaux est diminué. Réflexe rotulien peu accusé du fait de la contracture tonique ; achilléens exagérés. Signe de Babinsky en flexion à gauche, en extension à droite.

Rien aux viscères. Liquide céphalo-rachidien clair, pas d'albumine, pas de sucre, ni des lymphocytes.

L'état de la malade ne s'est pas modifié pendant tous ces huit mois. L'incontinence des matières et des urines à peu près disparue.

CONCLUSIONS

I. — L'encéphalite léthargique est une maladie infectieuse dont l'agent pathogène est encore inconnue.

Elle est spécifique, épidémique, probablement et faiblement contagieuse.

L'épidémie a un caractère saisonnier, s'observe surtout pendant la saison froide.

La maladie semble frapper les enfants deux fois moins que les adultes.

Elle paraît actuellement distincte d'affections antérieurement connues, telles que la grippe et la poliomyélite antérieure aiguë, bien que des réserves puissent être faites en ce qui concerne la grippe à forme nerveuse.

II. — Anatomiquement, elle répond à des lésions essentiellement congestives et diapédétiques (infiltration périvasculaire avec minimum d'altération des éléments nerveux), localisées d'une façon prépondérante au niveau des noyaux gris, dans les pédoncules cérébraux et la protubérance (formations grises voisines de l'aqueduc de Sylvius et de la partie supérieure du plancher du IV^e ventricule), mais qui peuvent également intéresser la moëlle et les racines.

III. — Cliniquement, elle est caractérisée par « :

a) Une somnolence de degré variable ;

b) Des paralysies oculaires, dont la plus apparente, *le ptosis*, contribue beaucoup à donner au masque du malade son aspect caractéristique ; »

c) Des troubles moteurs accessoires et inconstants, tels que : paralysies faciales, paralysies bulbaires, paralysies de la nuque et des membres, convulsions, tremblements, mouvements choréïques, catatonie, rigidité parkinsonienne, troubles qui, dans les formes atypiques peuvent occuper le premier plan du tableau clinique. Il est fréquent d'observer des troubles sphinctériens et des escarres, surtout dans les formes prolongées.

d) Peu ou pas de réaction méningée ; le liquide céphalo-rachidien est le plus souvent normal, toutefois on peut y observer de l'augmentation du taux du sucre et de l'albumine.

e) Des phénomènes infectieux et généraux de moyenne intensité, exceptionnellement très graves, plus souvent légers.

La mort survient dans 20 à 30 0/0 des cas.

Elle est ordinairement le fait d'une paralysie bulbaire.

Les convalescents présentent pendant longtemps de l'asthénie et gardent, parfois pendant plusieurs mois, un léger état parétique des muscles qui ont été frappés de paralysie.

IV. — L'encéphalite léthargique revêt un aspect clinique différent suivant la virulence de l'infection, la diffusion plus ou moins grande des lésions et le terrain sur

lequel elle évolue.

Il reste :

- 1) Des formes suraiguës à type comateux ou délirant ;
- 2) Des formes aiguës — les plus fréquentes — à type somnolent, insomnique, délirant, convulsif, myoclonique, choréique, paralytique, médullaire et radiculaire ;
- 3) Des formes à évolution prolongée qui donnent le plus souvent naissance à un syndrome parkinsonien ;
- 4) Des formes frustes, dans lesquelles les symptômes caractéristiques font défaut, à propos desquelles il faut signaler le hoquet épidémique, les troubles de l'accommodation et les myoclonies.

V. — En l'absence de toute donnée positive concernant l'agent causal de la maladie, on se bornera à remplir les indications thérapeutiques posées par l'état infectieux général et les divers symptômes observés.

On a eu d'assez bons résultats avec l'emploi d'urotropine à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr., en injections sous-cutanées et dans les cas graves injections intraveineuses.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
EDMOND WEILL.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :
LYON, le 8 Février 1922.
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ABBRUZETTI. — L'encéphalite léthargique ambul. *Riforma méd.*, 31 janvier 1920).
- ACHARD. — L'encéphalite léthargique et réaction méningée (*Acad. de Méd.*, 20 janvier 1920).
- Les réflexes dans l'encéphalite léthargique (*Soc. Neurol.*, 20 mai 1920).
- Formes cliniques de l'encéphalite létharg. (*Paris-Médical*, 24 juillet 1920).
- Les rapports de l'encéphalite léthargique avec d'autres états morbides, (*Paris Médical*, 18 septembre 1920).
- ANGLADE et VERGER. — Syndr. d'encéphalomyél. infect. à début ps. p. (*Société de Méd. et de Ch. de Bordeaux*, 9 janvier 1920)
- AN. SMITH, PARKES-WEBER et PARK. — Trois cas de stupeur épid. (*The Lancet*, 25 mai 1918).
- ARNOZAN. — L'encéphalite léthargique. (*Le Concours Méd.*, le 9 mai 1920).
- AUDIBERT. — L'en. léth. (*Le Concours Méd.*, le 9 mai 1920).
- AGDIBERT. — L'en. léth. (*Marseille Méd.*, le 15 avril 1919).
- ASCALI. — Sur ladite en. léth. (*R. Accad. méd. di Roma*, le 23 février 1920).
- BABINSKI et JARKOWSKI — Raideur nouvel. consec. à l'en. téth. (*Soc. Neur. de Paris*, le 3 janvier 1920).
- Choréo-athétose (*Soc. Neur. de Paris*, le 1^{er} juillet 1920).
- BARBE et REYS. — Le synd. parkins. post-en. (*Le Bull. Méd.* 27 avril 1921)
- L'en. léth. et sa forme labyrinthique (*ibid.*)
- Le liquide céph.-rach. dans l'en. léth. (*ibid.*)

- BARRE et DUVERGER. — Troubles oculaires dans l'en. léth. et le synd. parkin. (*ibid.*).
- BASILE. — L'en. léth. (*Rivista sanitaria*, le 15 février 1920).
- BASSOE. — L'en. léth. (*The Jour. of the amer. méd. Assoc. Chicago*, le 5 avril 1919).
- Type délir. et méningo-rad. de l'en. léth. (*ibid.* le 10 avril 1920).
- BASSOE et HASSEN. — Contrib. à l'étude de l'histopath. de l'encéphalite léth. (*Archives Neurology and Psych.*, le 1^{er} janvier 1919).
- BATTEN et STILL. — L'en. léth. chez les enfants (*The Lancet*, 4 mai 1918).
- BERIEL. — La méningo-encéph. épid. (*Journ. de Méd. de Lyon*, le 5 mai et 5 avril 1920).
- Séquelles de l'en. léth. (*Soc. méd. des Hop.*, le 9 novembre 1920).
- BERIEL. — Le bilan de l'enc. épid. (*Lyon Méd.*, 25 novembre et le 10 décembre 1921).
- BENARD. — Les formes légères et frustes de l'en. léth. (*Soc. méd. des hop.*, le 20 février 1920).
- BEUTTER. — L'en. léth. (*Loire méd.*, 15 mars 1920).
- BLUM. — L'en. léth. (*Paris méd.*, le 20 mars 1920).
- BOCCALARI. — Recherches bact. sur l'en. (*Policlinico*, le 26 janvier 1920).
- BOVERI. — Le liquide c.-rach. dans l'en. léth. (*Soc. Neur.*, le 1^{er} juillet 1920).
- BOUTTIER. — Réfl. oculo-cardiaque (*ibid.*).
- BRIAND et ROQUIER. — L'en. léth. à forme délirante (*Soc. méd. des hop.*, le 13 janvier 1919).
- BURGER et FOQUET. — L'en. léth. (*Archives méd. belges, Liège*, le 1 janvier 1919).
- BUZZARD. — L'en. léth. (*Procc. of the Royal Soc. of Med.*, le 3 juillet 1919).
- CAIZERGUES. — L'en. léth. (*Th. Montpellier*, 1919).
- CALDIVELL, BRASKER, COOMBE. — Le liq. c. rach. dans l'en. léth. (*The Dublin, Jour. of Méd. Science*, le 1 mai 1919).
- CARNET P.-V. — L'en. léth. et la grossesse (*Journ. of the Assoc.*

méd. le 8 mai 1920).

CAROLL J.-O. et NESBITH. — L'en. léth. (*The Dublin Journ. of m. science*, le 1 mai 1913).

CASTAIGNE et CATHALA. — Le liq. c.-r. au cours de l'en. léth. (*Jour. méd. français*, mars 1920).

— CLAUDE H. — Etats méningés avec narcolepsie et en. léth. (*Soc. méd. des hop.*, le 23 janvier 1920).

— Les suites éloignées de l'en. léth. (*Ac. de méd.*, le 2 mars 1920).

— En. léth. à forme aiguë (*Soc. méd. des hop.*, le 13 juin 1920).

CHARTIER. — A propos de l'en. léth. (*Presse méd.*, 25 décembre 1918).

COMBY. — A propos de l'en. léth. (*Arch. de méd. des enfants*, le 15 août 1919).

— L'en. aiguë particul. chez les enfants (*Revue méd Française*, le 22 juillet 1920).

CONSTANTINESCS. — L'en. léth. en Roumanie (*Paris Méd.*, le 28 août 1920).

CRUCHET, MOUTIER et CALMETTES. — Quarante observ. d'encéphalo-myélite subaiguë (*Soc. méd. des hôp. Paris*, 27 avril 1917).

CRUCHET. — L'en. léth. et l'en.-myélite diffuse (*Paris Méd.* 14 juin 1919).

CRUCHET. — En.-myélite et En.-myélite diffuse (*Gaz. hebd. Bordeaux*, 9 janvier 1920).

DOPTER Ch. — L'hyperglycorachie dans l'en. léth. (*Ar. de Méd.* 2 mars 1920).

— La contagiosité de l'en. léth. (*Paris méd.*, 4 juin 1921).

DUFOUR H. — Le hoquet épid. (*Soc. Méd. des Hop.*, Paris, 20 janvier 1920).

DURAND H. — Le mécanisme de la contag. dans l'en. léth. (*Le Journ. Méd. Français*, octobre 1921)

ECONOMO (Von). — Encéph. léth. (*Wiener, Klin, Wochensch.* 10 mai 1917).

— Forme hyperkinétique et myelitique d'en. léth. (*ibid.*, 15 et 20 avril 1920).

ELY (F.-A.). — En. léth. (*The Journ. of the anc. méd. assoc.*, 5 avril 1919).

- ELY (S.-J.). — En. léth. (*N. Jork. méd. journ.* le 6 mars 1920).
- FINDLAY. — Léth. encéph. (*The Glasgow Méd. Journ.*, octobre 1918)
- FLETNER. — En. léth. (*Journ. of the anc. méd. assoc.*, 13 mars 1920).
- En. et polyomiélyte (*Proced. of the nat. ac. of sc.*, mars 1920).
- FORMARA. — En. léth. (*Policlinico*, 26 janvier 1920).
- FROMENT et COMPTE. — Forme délirante avec guérison d'en. léth. (*Soc. Méd. des Hop.*, 20 avril 1920).
- Un cas de contag. très nette d'en. léth. (*ibid.*).
- FROMENT et ANDRY. — Trismus et en. épid. (*ibid.*).
- FROMENT et MAGNET. — Syndrome park., séquelle d'en. léth. (*Berliner, klin, Wochenschr.*, 21 juin 1920).
- GAUTIER P. — Le hoquet épid. (*Revue méd. de la Suisse Romande, Lausanne*, 5 mai 1920).
- GIOSEFFI. — Sur l'en. léth. (*Réforme méd.*, 31 janvier 1920).
- GUILLAIN. — Troubles des réfl. dans l'en. léth. (*Ac. de méd.*).
- HARRIS W. — En. léth. (*The Lancel*, avril 1918).
- 24 février 1920).
- HARRIS et HALL. — En. léth. (*ibid.*).
- HESNARD. — Troubles psych. dans l'en. léth. (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, le 9 janvier 1920).
- HOUSE W. — En. léth. (*ibid.*, 7 février 1920).
- HUNT E.-L. — En. léth. (*Médical record*, 15 avril 1920).
- JANET H. — En. léth. à forme ambul. chez un enfant (*Soc. de Ped.* 20 janvier 1920).
- JORGE RIC. — En. léth. (*Bull. de l'Off. int. d'hyg. pub. décembre 1920*).
- En. léth. et la grossesse (*Paris méd.*, 4 juin 1921).
- JUDE et LANNE. — Séquelles d'en. léth. : spasme de la face (*Soc. Méd. des Hop., Lyon*, 9 novembre 1920).
- KENNEDY F. — En. épid. avec stupeur (*Médical record*, 19 août 1919).
- LACROIX et PERME. — En. léth. frustes, diplopies fugaces avec somnolence. (*Arch. d'ophtal. Paris*, avril 1920)

- LAPERSONNE de F. — Manifest. oculaires de l'en. léth. (*Presse méd.*, 21 juillet 1920).
- LAIGUEL-LAVASTINE et LOGRE. — Syndr. hébéphréno-catatonique dans l'en. léth. (*Soc. de Psych.*, 17 juin 1920).
- LAROCHE et FILASSIER. — En. épid. à forme neurol. et délir. (*Paris méd.*, 19 juin 1920).
- LAUBIE. — En. léth. traitée par inj. in-rach. précoces de sérum antitét. (*Bull. de l'Ac. de Méd.*, 2 mars 1920).
- LHERMITTE ET DE S.-MARTIN. — Poliomyél. primit. avec narcol (*Soc. méd. des hôp., Paris*, 27 juin 1919).
- LHERMITTE. — En. léth. (*Journ. de Méd. et de la chir. pratique*, 10 octobre 1919).
- LEVY F. — En. léth. (*Gazette des Hôp.*, 11 novembre 1919).
- LEVADITI et HARVIER. — (*Soc. de Biol.*, 27 mars 1920 ; *Soc. Méd. des Hôp.*, 5 mars 1920 ; *ibid.*, 7 mai 1920 ; *ibid.*, 3 décembre 1920).
- LHERMITTE. — Le hoquet épid. (*Presse méd.*, 18 décembre 1920).
- LEVY Pierre-Paul. — (*Soc. Méd. des Hôp., Paris*, 9 juillet 1920).
- LITVAK et STRAUSS. — Etiol. de l'en. léth. (*Journ. of the amer. Réforma Médica, Naples*, 6 mars 1920).
- LOERVE et STRAUSS. — Etiol. de l'en. léth. (*Journ. of the amer. méd. assoc.*, 4 octobre 1919).
- *Diag. de l'en. léth. ibid.* 15 mai 1920).
- LOGRE et HEUY. — Le hoquet épid. (*Soc. de Neur.*, 2 décembre 1920).
- LEPINE Jean. — Le terrain dans les en. infect. (*La Médecine, Paris*, février 1921).
- Sur l'en. parkins. (*Le Journ. de Méd. de Lyon*, 20 octobre 1921).
- MAGGIORA et TOMBOLATO. — Recherches sur l'étiol. de l'en. léth. (*Revue Acc. delle Sc. di Bologna*, 25 janvier 1920).
- MARIE P. et Mlle LEVY. — Le syndrome excito-moteur de l'en. léth. (*Revue Neur.*, juin 1920).
- (*Soc. Méd. des Hôp.*, 29 novembre 1918).

— Synd. parkins (*Ac. de méd.*, 15 juin 1920).

MARIE P. et MESTREZAT. — Comp. chimique du liq. c.-r. dans en. léth. (*Accod. de Méd.*, 3 février 1920).

MARIE P. et BOUTTIER. — Les réfl. oculo-card. et oculo v.-dil au cours de l'en. léth. (*Ac. de Méd.*, juin 1920).

MARIE P. et TRETIAKOFF. — Lésions de l'hypophyse dans l'en. léth. (*Soc. Méd. des Hop.*, 12 mars 1920).

— A. path. dans l'en. léth. (*Ann. de Méd.*, 1 janvier 1920).

MAUTHNER. — zur Path. und Phys. des chlafes nebst bemern über di Nona (*Wiener, Klin, Wochensh.*, 7 juin 1890).

MILIAN G. — Grippe et en. léth. (*Soc. Méd. des Hop.*, 7 mars 1919).

MENDICINI. — La resp. des encéphalitiques (*Soc. de Neur.*, 1 juillet 1919).

MORSE et CRUMP. — Biter et Path. d'en. léth. (*Jour. of Labor and. cl. Méd.*, février 1920).

MOURIQUAND. — (*Soc. Méd. des Hop., Lyon*, 13 avril 1920).

MOURIQUAND et LAURY. — (*ibid.*, 20 avril 1920).

MOURIQUAND, LAURY, MARTIN. — Séquelle psych. de l'en. léth. chez l'enfant (*Soc. méd. de Lyon*, 7 décembre 1920).

MORAX et BOLLAK. — Troubles oculaires de l'en. léth. (*ibid.* 13 février 1920).

MICHELEAU. — Grippe et en. léth. sont-elles en relation étiol. (*Gazette hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 16 mai 1920). —

NAEF. — Considér. cl. sur l'en. léth. (*Müncher méd. Wochens.*

NETTER. — Soc. med. des hop. de Paris, 22 mars 1918 ; *Ac. de Méd.*, 7 mai 1918 ; *Paris Méd.*, 3 août 1918 ; *Soc. Méd. des Hop.*, 4 avril 1919 ; *Ac. de méd.*, 6 janvier 1920 ; *ibid.*, 27 avril 1920 ; *ibid.*, 30 mai 1920 ; *Presse méd.*, 7 avril 1920 ; *Soc. Méd. des Hop.*, 16 juillet 1920 ; diverses communications à l'*Ac. de Méd.* de 1917-1920).

PANSERA G. — Contrib. à l'étude clin. d'en. léth. (*Policlino*, 1 mars 1920).

PARKES-WEBER — Un cas d'en. léth. avec abcès céréb. (*The clin. Jour.*, février 1919)

PAGE MORICE. — L'en. léth. et la grippe (*Gazette des hop. . . Paris*, 31 janvier 1920).

PIC A. — A propos de l'en. léth. (*Le journ. de médecine de . . Lyon*, 5 janvier 1921).

PRINCE A. — Méningo-encéph. tuber. de la base avec syndrome de l'en. léth. (*L'Encéphale, Paris*, 10 juin 1920).

BE G. — La dite en. léth. et influenza (Réforme méd. 4 octobre 1919).

REPOUD. — Gross. à tenue compl. d'en. léth. (*Réf. in Neur. central, juin* 1920).

ROGER H. — Les petits signes de l'en. léth. (*Presse méd.*, 15 . . mai 1920).

— En. léth. chez un ancien syphil. (*Gazette des hop.*, 8 avril 1920).

ROGER H. et CHAIX A. — Pseudo en. léth. névropath. (*Paris . . méd.*, 10 avril 1920).

ROUVILLOIS. — Le syndrome Parkins chez les enfants (*Th. de . . Lyon*, 1898).

SICARD et PARAF. — Le hoquet épid. (*Soc. de Neur.*, 2 décembre 1920).

— En. épid. à type médullo-radiculaire et périphérique (*Soc Méd. des Hop., Paris*, 22 octobre 1920).

— Myoclonie épid. ambulatoire (*ibid*).

— Syndr. parkins post. encéph. (*ibid*).

SICARD. — L'en.-myoclonique (*Presse méd.*, 14 avril 1919).

SICARD et KUDESKI. — L'en. léth. à rech. (*Soc. Méd. des Hop., . . Paris*, 23 janvier 1920).

SALERAS et MASSIAS. — Formes frustes d'en. léth. (*Gazette hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 8 février 1920).

SAINTON. — L'en. léth. (*Presse méd.*, 23 septembre 1918).

SOUQUEZ. — Deux cas de syndr. parkins, post-encéph., (*Soc. Méd. des Hop.*, 13 juin 1920).

— Zona double post encéph (*Soc. de Neur.*, 2 décembre 1920)

- SOUQUES et CARNET. — Deux petits signes de l'en. léth. (*Paris méd.*, 21 mai 1921).
- SACHS B. — Phénom. cérébelleux et bulbaire dans l'en. léth. (*Jour. of the amer méd., assoc.*, 24 mai 1919).
- SCHULMANN et LEVY-VALENSKI. — Type parkins. au cours d'en. léth. (*Soc. de Neur.*, 2 décembre 1920).
- TRETIAKOFF et BREMER. — En. léth. avec syndrome parkins. et catatoïe (*Soc. de Neur.*, 13 juin 1920).
- TUCKER. — En. léth. (*Jour. of the amer. med. assoc.*, 17 mai 1919).
- WARTENHORST R. — En. léth. comateuse (*Zentrabl. inèrè méd. . . Prague*, 20 mars 1920).
- WEILL et DUFOUR. — L'étude de sang au cours de l'en. léth. (*Soc. Méd. des Hop., Lyon*, 13 avril 1920).
- WHIPLAM. — Deux cas de sommeil prolongé (*The Lancet*, 2 février 1890).
- WIESNER (Von). — Etiol. des encéph. léth. (*Wiener, Klin, Wochenschr.*, 26 juillet 1917).
-

TABLE DES MATIÈRES

Avant Propos	7
Introduction	9
Historique	11
Chapitre I. <i>Symptomatologie</i>	20
Chapitre II. <i>Evolution ; pronostic</i>	58
Chapitre III. <i>Etiologie</i>	63
Chapitre IV. <i>Pathogénie</i>	67
Chapitre V. <i>Anatomie pathologique</i>	70
Chapitre VI. <i>Physiologie pathologique</i>	73
Chapitre VII. <i>Diagnostic</i>	78
Chapitre VIII. <i>Traitement</i>	87
Observations	93
Conclusions	112
Bibliographie	115
